Îndreptar de diagnostic și tratament al bolilor cardiovasculare

Sub redacția
Costin Carp

Editura medicală

Scanned with OKEN Scanner

martie 1990 Dai

Îndreptar de diagnostic și tratament al bolilor cardiovasculare

Scanned with OKEN Scanner

AUTORII

Dr. **EDUARD APETREI** – Șef de lucrări, Clinica de Cardiologie, Spitalul Fundeni, I.M.F. București

Prof. dr. **PIUS BRÎNZEU** – I. M. Timișoara

Dr. **ION BRUCKNER** – Șef de lucrări, Clinica Medicală, Spitalul Colțea, I.M.F. București

Prof. dr. **COSTIN CARP** – Clinica de Cardiologie, Spitalul Fundeni, I.M.F. București

Dr. **ALEXANDRU CÎMPEANU** – Șef de lucrări, Clinica Medicală, Spitalul Caritas, I.M.F. București

Dr. **MIRCEA CINTEZĂ** – Asistent universitar, Clinica Medicală III, Spitalul Clinic al Municipiului București, I.M.F. București

Dr. **RADU CRISTODORESCU** – Șef de lucrări, Clinica I Medicală, I. M. Timișoara

Dr. **CALIOPI CUTCUDACHE** – Medic primar, Laboratorul Central de Hematologie, Spitalul Fundeni

Conf. dr. **FLORIN CĂRUNTU** – Clinica de Boli Infecțioase Colentina, I.M.F. București

Dr. **DINU DRĂGHICI** – Medic primar, Clinica de Cardiologie, Spitalul Fundeni

Dr. **GEORGETA DATCU** – Șef de lucrări, Clinica I Medicală, I.M..F Iași

Dr. **MIHAI DAN DATCU** – Asistent universitar, Clinica I Medicală, I.M.F. Iași

Dr. **ȘTEFAN DRĂGULESCU** – Asistent universitar, Clinica I Medicală, I. M. Timișoara

Prof. dr. **CORNELIU DUDEA** – Clinica Medicală I, I.M.F. Tg. Mureș

Dr. **GEORGETA DOMOCOȘ** – Medic primar, Clinica de Cardiologie, Spitalul Fundeni

Scanned with OKEN Scanner

Coperta exterioară : JEAN UDRESCU

ISBN 973-39-0074-5

Scanned with OKEN Scanner

Dr. **RADU FAGĂRĂȘANU** – Medic primar, Clinica de Chirurgie Cardio-vasculară, Spitalul Fundeni București

Dr. **VLAD ILIESCU** – Medic secundar, Clinica de Cardiologie, Spitalul Fundeni

Dr. **MATEI ILIESCU** – – Medic primar, Clinica de Cardiologie, Spitalul Fundeni

Dr. **CARMEN GINGHINĂ** – Medic principal, Clinica de Cardiologie, Spitalul Fundeni

Prof. dr. **LEONIDA GHERASIM** – Clinica Medicală III, Spitalul Clinic al Municipiului București, I.M.F. București

Dr. **GH. JOVIN** – Medic primar, Spitalul Fundeni București

Dr. **CONSTANTIN LUCA** – Șef de lucrări, Clinica Medicală I, I.M.F. Iași

Prof. dr. **MIRCEA MAIORESCU** – Spitalul Clinic de Copii al Municipiului București, I.M.F. București

Prof. dr. **CONSTANTIN NEGOIȚĂ** – Clinica Medicală I, I.M.F. Iași

Prof. dr. **VICTOR NICOLAESCU** – Clinica Medicală, Spitalul Caritas, I.M.F. București

Conf. dr. **RADIAN PETRESCU** – Clinica de Cardiologie, Spitalul Fundeni, I.M.F. București

Conf. dr. **POMPILIU POPESCU** – Clinica Medicală, Spitalul Panduri, I.M.F. București

Prof. dr. **VALERIU POPESCU** – Clinica de Pediatrie, Spitalul Clinic „23 August", I.M.F. București

Conf. dr. **TUDOR POPESCU** – Clinica de Chirurgie Cardio-vasculară, Spitalul Fundeni, I.M.F. București

Dr. **MARIANA RĂDOI** – Clinica Medicală, Spitalul Caritas, I.M.F. București

Dr. **DOINA ROGOZEA** – Medic primar, Clinica de Cardiologie, Spitalul Fundeni

Dr. **PETRONELA VINTILĂ** – Medic primar, Clinica de Cardiologie, Spitalul Fundeni

Conf. dr. **NICOLAE STĂNCIOIU** – Clinica de Cardiologie, I.F.M. Cluj-Napoca

Conf. dr. **CAIUS STREIAN** – Clinica I, I. M. Timișoara

Prof. dr. doc. **ROMAN VLAICU** – Clinica Medicală I, I.M.F. Cluj-Napoca

Scanned with OKEN Scanner

CUVÎNT ÎNAINTE

Îndreptarul de boli cardiovasculare apare ca o necesitate exprimată în variate forme, nu numai de medicii cardiologi, dar și de medicii internişti și de medicină generală, de a avea un material metodologic care să le ofere date esențiale și actuale asupra cauzelor, diagnosticului și metodelor terapeuitce în bolile cardiovasculare.

S-a dorit nu numai obținerea de informații actuale dar și realizarea unei atitudini mai unitare în abordarea afecțiunilor cardiace nu numai în ceea ce privește depistarea, alegerea și aplicarea metodelor de dignostic, dar și valoarea, limitele noilor metode, măsurile terapeutice preventive și curative.

Un colectiv larg de profesori și specialiști din întreaga țară, au participat la redactarea acestui îndreptar, concentrînd la fiecare capitol, experiența proprie în asistenta medicală verificată în timp, selectarea datelor esențiale utile practicii ca și prezentarea acelor metode terapeutice acceptate și de aplicat la diferite nivele ale asistenței medicale.

Putem vorbi de o continuitate în publicarea lucrărilor metodologice, deoarece, anterior, Centrul de Cardiologie ASCAR și Comisia de Cardiologie a publicat două îndreptare asupra bolilor cardiovasculare ce s-au dovedit extrem de utile medicilor. Intervalul lung de la ultima apariție și noile schimbări în epidemiologia bolilor cardiovasculare, în tehnologia de diagnostic și apariție de noi metode de tratament au situat elaborarea acestui îndreptar printre obiectivele prioritare ale Comisiei de Cardiologie.

Spre deosebire de materialele anterioare, s-au inclus și capitole, privind explorările cardiovasculare, noile metode, ecocardiografia, radionuclizii în cardiologie, testele de efort ca și terapia anticoagulantă, trombolitică și controlul acestora.

S-a adăugat la îndreptar o a doua parte ce cuprinde materiale metodologice redactate de colectivele Comisiei de Cardiologie a Ministerului Sănătății. În aceste materiale se tratează hipertensiunea arterială, reumatismul articular acut, endocardita infecțioasă, afecțiunile cardiovasculare la bătrîni, metodologia asistenței de urgență în bolile cardiovasculare și funcționarea unităților coronariene, metodologia tratamentului cu stimulatoare cardiace, metodologia diagnosticului și tratamentului insuficienței cardiace și altele. Aceste materiale și altele în curs de elaborare, vor ajuta rețeaua de cardiologie, medicii de medicină

Scanned with OKEN Scanner

generală, medicii internişti şi de alte specialităţi, a aplica într-un mod mai unitar măsurile de prevenire şi control al bolilor cardiovasculare.

Elaborarea acestor lucrări cu caracter metodologic nu a fost deloc uşoară, a necesitat o informare largă şi de calitate, o confruntare a experienţei proprii cu a altor specialişti, o cunoaştere a morbidităţii şi prevalenţei afecţiunilor cardiace la noi în ţară şi o adaptare a metodologiei stabilită de Organizaţia Mondială a Sănătăţii în programele ce sînt în curs de aplicare pe plan internaţional.

Atît în Centrele universitare cît şi Judeţene, s-au realizat numeroase studii în grupuri populaţionale în special asupra hipertensiunii arteriale în care s-au aplicat uneori metodologii proprii şi cu rezultate valoroase dar care nu au putut fi totdeauna comparate. A devenit necesară aplicarea unei metodologii unitare, cu prioritate cea recomandată sau stabilită în programele OMS, cu adaptări locale la nevoie asupra hipertensiunii arteriale, infarctului miocardic, reumatismului articular acut şi alte afecţiuni.

Materialele metodologice ce sînt incluse în îndreptar şi cele în pregătire, care sperăm să fie publicate, urmăresc şi acest obiectiv deosebit de important de a oferi posibilitatea studierii mai ştiinţifice a prevalenţei morbidităţii în ţara noastră a bolilor cardiace, a evaluării acţiunilor terapeutice ce sînt întreprinse în vederea combaterii acestora, şi stabilirea unor programe de combatere mai eficiente în viitor.

Apariţia în ritm rapid de noi date asupra etiopatogeniei, noi tehnici în rapidă dezvoltare, medicamente cu noi acţiuni, studierea relaţiei cost-eficienţă şi beneficiu-risc, realizarea de evaluări mai ştiinţifice a programelor şi studiilor ce le realizăm, vor duce în viitor la necesitatea elaborării la intervale mai scurte de materiale metodologice pentru reţeaua de cardiologie.

Calitatea asistenţei de cardiologie şi mai ales a celei de urgenţă necesită o pregătire continuă atît informativă cît şi practică, cu însuşirea de noi tehnici şi atitudini de către cardiologi şi internişti din ambulator şi spitale.

Pentru prevenirea şi controlul mai eficient a bolilor cardiovasculare la nivelul întregii populaţii, intervenţia a doi factori trebuie să crească într-un ritm mai rapid, şi anume activitatea medicilor de medicină generală cu o pregătire adecvată în aspectele actuale de practică cardiovasculară şi educaţie continuă, mai ştiinţifică a populaţiei.

Tendinţa actuală de a acţiona prin măsuri terapeutice, cît mai timpuriu la apariţia accidentelor coronariene, a complicaţiilor hipertensiunii, a tulburărilor de ritm, emboliilor insuficienţei cardiace şi a altor evenimente cardiace, cer intervenţia cît mai rapidă şi competentă a medicilor care sînt în apropiere sau ajung în scurt timp la aceşti bolnavi şi care trebuie să aplice un tratament imediat şi în continuare, în servicii de specialitate.

Ne exprimăm speranţa că acest îndreptar, rod al contribuţiei a numeroşi şi eminenţi specialişti, va corespunde şi va răspunde dorinţei de informare şi acţiune a medicilor.

Prof. dr. Costin Carp

Scanned with OKEN Scanner

TABLA DE MATERII

Pag.

1. Examenul clinic la bolnavii cu afecțiuni cardiovasculare — Prof. dr. **C. Carp** 9
2. Metode neinvazive de explorare a aparatului cardiovascular — Prof. dr. doc. **R. Vlaicu** 11
3. Ecocardiografia — Dr. **Ed. Apetrei**, șef de lucrări 17
4. Explorarea nucleară în cardiologie — Dr. **Carmen Ginghină**, dr. **Gh. Jovin** 21
5. Probele de efort în diagnosticul cardiopatiei ischemice — Prof. dr. **C. I. Negoiță** 26
6. Metode epidemiologice în studiul bolilor cronice netransmisibile — prof. dr. doc. **R. Vlaicu** 31
7. Sincopa, moartea subită, reanimarea cardiovasculara — Dr. **Petronela Vintilă** 34
8. Aritmiile cardiace — Conf. dr. **C. Streian**, dr. **R. Cristodorescu**, dr. **S. Drăgulescu**, dr. **C. Luca** 44
9. Tratamentul electric al aritmiilor cardiace (electroconversia și cardiostimularea artificială cu pacemakere) — Dr. **D. Drăghici**, prof. dr. **C. Carp** 78
10. Tratamentul chirurgical al aritmiilor cardiace maligne — Dr. **D. Drăghici** 90
11. Șocul cardiogen — Prof. dr. **C. Carp**, dr. **D. Drăghici** 92
12. Hipotensiunea arterială cronică — Prof. dr. **C. I. Negoiță** 102
13. Insuficiența cardiacă — Prof. dr. **C. Dudea** 106
14. Sindromul de preexcitație ventriculară WPW — Prof. dr. **C. Carp**, dr. **D. Drăghici** 121
15. Reumatismul articular acut — Prof. dr. **M. Maiorescu** 128
16. Bolile congenitale cardiovasculare — Dr. **M. Iliescu**, dr. **V. Iliescu**, prof. dr. **C. Carp** 137
17. Bolile valvulare cardiace — Prof. dr. **C. Carp**, dr. **Carmen Ginghină** . 154
18. Endocarditele infecțioase — Conf. dr. **R. Petrescu**, dr. **Petronela Vintilă**, dr. **Georgeta Domocoș**, dr. **Dima Rogozea** 193
19. Miocarditele — Prof. dr. **C. Dudea** 207
20. Pericarditele — Dr. **Ed. Apetrei**, dr. **D. Drăghici**, prof. dr. **C. Carp** . . 211

Pag.

21. Cardiopatia ischemică — Prof. dr. **C. I. Negoiță**, dr. **M. D. Datcu** . . 224
22. Infarctul miocardic — **Prof. dr. C. Carp** 239
23. Reabilitarea în infarctul miocardic acut — Prof. dr. doc. **R. Vlaicu** . 257
24. Hipertensiunea pulmonară primitivă — Dr. **D. Drăghici**, prof. dr. **C. Carp** 263
25. Cordul pulmonar acut — Dr. **Ed. Apetrei** 268
26. Cordul pulmonar cronic — Prof. dr. **C. Dudea** 272
27. Cardiomiopatiile — Dr. **Ed. Apetrei**, prof. dr. **C. Carp** 278
28. Hipertensiune arterială — Prof. dr. **C. I. Negoiță**, dr. **Georgeta Datcu** 294
29. Bolile aortei — Prof. dr. **C. Carp** 311
30. Bolile arterelor periferice — Prof. dr. doc. **R. Vlaicu** 319
31. Bolile venelor — Prof. dr. **P. Brînzeu** 331
32. Nevroza cu predominanța tulburărilor cardiace — Prof. dr. **C. I. Negoiță** 337
33. Tratamentul anticoagulant și preventiv al trombozelor — Prof. dr. **C. Carp** 341
34. Controlul biologic al terapiei cu anticoagulante — Dr. **Caliopi Cutcudache** 349

Scanned with OKEN Scanner

EXAMENUL CLINIC LA BOLNAVII CU AFECŢIUNI CARDIOVASCULARE

Prof. dr. C. Carp

Progresul extraordinar realizat în domeniul metodelor de explorare a inimii nu a redus cu nimic valoarea examenului clinic al bolnavului cardiac, mai mult se poate afirma că rolul acestuia a crescut. Istoricul şi examenul fizic atent permit stabilirea diagnosticului în marea majoritate a bolilor inimii, evaluarea stadiului şi capacităţii funcţionale a aparatului cardiovascular, starea celorlalte organe şi, deosebit de important, preconizarea condiţiilor de viaţă. Aceste obiective sînt atinse cu rapiditate şi fără nici un risc pentru bolnav.

Medicul stabileşte, în urma examenului clinic, ce examene de laborator sînt mai utile, cu risc cît mai redus, dacă este posibil neinvazive şi cu un cost cît mai scăzut. Astfel diagnosticul clinic va fi întărit şi completat, putîndu-se trece la decizii terapeutice dacă este necesar, medicale sau chirurgicale.

Bolnavul cardiac va fi urmărit şi periodic reevaluat de medic, în funcţie de afecţiune şi stadiu.

Istoricul (anamneza) constituie un moment esenţial al examenului clinic, de aceea medicul trebuie să rezerve acestuia un timp suficient obţinerii informaţiilor. Medicul va observa în timpul discuţiei cu pacientul, comportamentul şi atitudinea acestuia, îl va lăsa să-şi expună tulburările şi va interveni din cînd în cînd, pentru a preciza simptomele cu cea mai mare semnificaţie (condiţii de apariţie, durată, intensitate, răspuns la tratament). Pacientul va fi chestionat cu atenţie asupra datelor de familie, a factorilor de risc cardiovasculari şi asupra condiţiilor de muncă şi viaţă.

Cu ocazia convorbirii cu bolnavul se stabileşte şi încrederea necesară a acestuia în medic, element esenţial în acceptarea explorărilor utile şi a deciziilor terapeutice. Este ştiut că în anumite boli cardiace măsurile terapeutice sînt aplicate pe perioade lungi de timp, iar unele dintre acestea pot genera şi efecte secundare, de aceea acceptarea acestor măsuri de către pacient constituie o condiţie esenţială a eficienţei tratamentului.

Scanned with OKEN Scanner

Din multitudinea de simptome pe care le afirmă bolnavul, medicul va selecta pe acelea mai semnificative cum sînt : dispneea, tusea, hemoptizia, oboseala, palpitațiile, durerea toracică, sincopa, edemele, febra, vărsăturile și altele.

Examenul general și pe zone al bolnavului oferă medicului numeroase date și semne ce orientează asupra afecțiunii. Vom observa cu atenție poziția bolnavului, culoarea și aspectul pielii, ritmul și amplitudinea respirației, pulsații în zona cervicală, aspectul bolnavului (obez sau slab), aspectul extremităților și al ochilor.

Numeroase afecțiuni pot fi stabilite sau sugerate prin această atentă cercetare : boli cardiace congenitale cu cianoză, cordul pulmonar cronic, sindromul Marfan, mixedemul, hipertiroidismul, stenoza mitrală, pericardita constrictivă, endocardita lentă, sindroame genetice (Down, Turner, Leopard, Hurler), LED, sclerodermie, sindrom Cushing, distrofii musculare, hemocromatoză, telangiectazie ereditară, sindrom Raynaud.

Toracele va fi examinat cu mare atenție deoarece numeroase boli cardiace sau complicații ale acestora (mai ales insuficiența cardiacă) modifică starea pulmonară normală, generînd stază pulmonară și revărsate pleurale.

Aspectul pulsului sau al undelor venoase oferă date utile asupra funcției cordului drept, iar caracteristicile pulsului arterial ne informează asupra funcției ventriculului stîng și a ritmului inimii.

Cercetarea pulsului venos și a celui arterial permite chiar diagnosticul unor afecțiuni sau îl sugerează. Măsurarea corectă a tensiunii arteriale, repetat în poziție culcată și ridicată, este de mare importanță. Valoarea examenului clinic se demonstrează și prin numeroasele date oferite de inspecția și palparea regiunii precordiale în numeroase boli : cordul pulmonar, insuficiența și stenoza aortică, insuficiența și stenoza mitrală, cardiomiopatii, boli congenitale de cord, anevrismul VS și altele.

Auscultația inimii își păstrează valoarea în diagnosticul și aprecierea stadiului evolutiv al bolilor cardiace. Analiza atentă a zgomotelor normale și anormale, a sufluriilor în poziții variate și la unele teste constituie o cale de mare utilitate în evaluarea pacienților.

Numeroase afecțiuni cardiace sînt precizate prin auscultație, de exemplu : pericarditele, bolile valvulare, bolile congenitale cu șunt, blocurile A-V și majoritatea tulburărilor de ritm.

Examenul clinic în continuare a tuturor organelor este necesar pentru depistarea unor modificări secundare bolii cardiace sau a unor afecțiuni asociate.

Pe baza datelor clinice, medicul va alege un minimum de examene pentru a confirma diagnosticul sau a-l preciza.

În prezent diagnosticul bolilor cardiace este mult mai exact, iar metodele terapeutice au uneori un caracter vital. Deseori procesul realizării diagnosticului și chiar al programului terapeutic are loc în mai multe etape sau stadii, cu reevaluări ale datelor clinice, de explorare și a răspunsului la tratament.

Calitatea deciziilor medicului depinde de cunoștințele medicale, de experiența acumulată, de puterea de judecată, de integritatea sa și de grija față de viața bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

METODE NEINVAZIVE DE EXPLORARE A APARATULUI CARDIOVASCULAR

Prof. dr. doc. Roman Vlaicu

Actualmente se consideră că în explorarea aparatului cardiovascular, ponderea principlă revine metodelor neinvazive de diagnostic. Posibilitățile și limitele lor trebuie bine cunoscute de către medicul practician, pentru a putea stabili momentul recurgerii la explorarea invazivă, explorare indicată în două împrejurări : cînd se consideră că bolnavul ar putea beneficia de un tratament chirurgical și cînd precizarea neinvazivă a diagnosticului nu poate fi făcută pînă la limita care să permită adoptarea unei atitudini terapeutice optime.

EXPLORAREA NEINVAZIVĂ A INIMII

Cea mai utilă metodă de explorare rămîne examenul clinic, adică anamneza și examenul fizic corect efectuat (examenul cordului, al arterelor periferice, înregistrarea valorilor tensionale la membrele superioare și inferioare bilateral și comparativ).

Examenului clinic îi succedă ca importanță alte două metode : examinarea radiologică clasică a cordului și înregistrarea electrocardiogramei în 12 derivații. Se consideră că orice bolnav cu afecțiune cardiacă sigură sau presupusă trebuie supus obligatoriu acestui minimum de investigații. De aceea, există tendința ca aceste două metode de explorare neinvazivă să fie incluse de fapt în „examenul clinic" al bolnavilor cardiaci.

1. Examenul radiologic clasic al cordului

Cuprinde examinarea radioscopică și, ori de cîte ori este necesar și pe cea radiografică, în pozițiile postero-anterioară (PA), oblică anterioară stîngă (OAS), oblică anterioară dreaptă (OAD) și laterală stîngă (LS), ultima concomitent cu administrarea de pastă baritată.

Examenul furnizează informații morfologice (afirmarea cardiomegaliei, a mărimi; ventriculului stîng, atriului stîng, inimii drepte, vaselor mari de la baza inimii) și funcționale (prezența hipertensiunii pulmonare de debit, veno-capilare sau de rezistență, aprecierea contractilității miocardice, a amplitudinii pulsațiilor aortei și pulmonarei) și, rareori, reușește să evidențieze calcificările pericardice sau valvulare.

2. Electrocardiograma în 12 derivații

Este de neînlocuit în studiul tulburărilor de ritm și conducere ale inimii, precum și a tulburărilor de irigație coronariană (cardiopatia ischemică). Evidențiază încărcările de volum sau/și presiune ale cavităților cardiace (hipertrofiile) în cazul în care acestea depășesc o anumită limită. Furnizează date utile în diagnosticul bolilor pericardului, tulburărilor hidroelectrolitice, supradozajului digitalic etc.

Deoarece electrocardiograma surprinde doar o „secvență" a activității electrice a cordului, ea trebuie înregistrată repetat, pe cît posibil în momentul în care bolnavul prezintă simptome cardiace. Se va acorda valoare diagnostică doar prezenței modificărilor electrocardiografice, absența lor nepermițînd excluderea unei suferințe cardiace.

Examenul clinic, completat cu cel radiologic și electrocardiografic standard, corect efectuat și interpretat, se consideră a asiugra un diagnostic și tratament corect la aproximativ 70—80% dintre bolnavii cardiaci. Restul cazurilor urmează a fi supuse altor investigații neinvazive sau de la caz la caz, invazive.

3. Metode electrocardiografice speciale

a) *Monitorizarea electrocardiografică intraspitalicească*, în unitățile de terapie intensivă coronariană, folosește derivații clasice sau speciale (bipolare toracice) urmărite osciloscopic continuu. Metoda este utilă în depistarea precoce a tulburărilor grave de ritm și conducere, în cursul desfășurării explorărilor cardiace invazive, precum și al intervențiilor chirurgicale pe cord și/sau vasele mari.

b) *Monitorizarea electrocardiografică ambulatorie* (tehnica Holter) constă din înregistrarea continuă pe bandă electromagnetică atașată bolnavului a unei derivații electrocardiografice, pe timp de 12—24 de ore, în cursul activității lui cotidiene. Citirea se poate realiza „manual" (prin derularea rapidă — 10 minute — a traseului pe un osciloscop) sau automat (analizator „digital" computerizat). Metoda permite depistarea tulburărilor de ritm sau conducere la bolnavii cu antecedente de infarct, a aritmiilor presupuse anamnestic, a modificărilor tipice de „fază terminală" în cursul unor episoade dureroase toracice apărute în afara spitalului, în cazurile cu simptome atipice.

c) *Derivații electrocardiografice speciale*. Se utilizează: derivații bipolare precordiale (în monitorizare), derivații precordiale extreme drepte, derivații precordiale extreme stîngi, derivații sus-situate (înalte) — spațiul III-IV intercostal stîng etc.

d) *Mappingul cardiac extern*. Se obține o „hartă" a activității electrice a inimii prin utilizarea a 30—60 electrozi precordiali. Este util în: topografia ischemiei coronariene și a disritmiilor cardiace.

Scanned with OKEN Scanner

e) *Testele de efort* (vezi capitolul). Constau în supunerea bolnavului la un efort fizic submaximal (pe bicicletă ergometrică sau covor rulant) și urmărirea modificărilor segmentului ST (eventual și undei T) corelate cu simptomele bolnavului (durere toracică, dispnee).

f) *Vectorcardiografia*. Este o metodă derivată din electrocardiografie, de care se deosebește prin aceea că proiecția vectorilor electrici ai cordului nu este înregistrată într-o singură axă, ci concomitent, în două axe ale unui plan. Menționăm că actualmente, folosind oscilografele catodice, înregistrarea proiecțiilor vectorilor electrici în cele trei planuri (orizontal, frontal și sagital) poate fi efectuată concomitent și nu succesiv, obținîndu-se direct imaginea stereoscopică, spațială, a vectorilor electrici cardiaci. Se indică în următoarele situații :

— în diagnosticul ischemiei miocardice și îndeosebi al necrozei, cînd semnele electrocardiografice de necroză sînt la limita unor modificări patologice sau sînt mascate (de exemplu asocierea cu blocul de ramură stîngă) ;

— pentru precizarea suprasolicitărilor de volum și/sau presiune a cavităților cardiace (hipertrofiile), într-un stadiu cînd electrocardiograma clasică este nemodificată sau cînd semnele prezente sînt incerte ;

— în studiul tulburărilor de conducere intraventriculară, îndeosebi a hemiblocurilor care, prin electrocardiograma standard, tind să fie supradiagnosticate.

g) *Electrograma externă a fasciculului lui His*. Tehnică de ultimă oră, utilizînd o aparatură complexă, permite precizarea sediului tulburărilor de conducere atrio-ventriculară.

4. Ecocardiografia

Este prezentată într-un capitol separat.

5. Mecanofonocardiografia externă

Înregistrările se realizează concomitent cu un traseu electrocardiografic de referință și există posibilitatea de a se înregistra concomitent mai multe tipuri de trasee mecanofonocardiografice.

a) *Fonocardiografia*. Constă în înregistrarea, prin intermediul unui microfon plasat precordial, în diverse puncte, a fenomenelor acustice produse de inimă. Sensibilitatea metodei nu este superioară auscultației și deci nu pot fi evidențiate zgomote sau sufluri nepercepute auscultatoriu.

Avantaje :

— permite situarea exactă (sistolă/diastolă) a fenomenelor acustice;

— permite analiza detaliată a duratei, formei, raportului acestor fenomene acustice cu zgomotele cardiace normale ;

— comportarea fenomenelor acustice la diverse manevre sau teste farmacologice ;

— este un document obiectiv, transmisibil ;

— se pot urmări zgomotele protezei în condiții normale și patologice (disfuncție, „boala bilei", dezinserția protezei).

Scanned with OKEN Scanner

b) *Carotidograma.* Reprezintă înscrierea grafică, cu ajutorul unui „captator" a pulsului carotidian. Traseul se înregistrează concomitent cu o bandă de frecvență a fonocardiogramei și cu o derivație electrocardiografică.

Are două mari utilități :

— există aspecte morfologice ale carotidogramei caracteristice în stenoza valvulară și subvalvulară de aortă (cardiomiopatia hipertrofică obstructivă) ;

— corelarea carotidogramei, a fono- și electrocardiogramei permite determinarea diverselor intervale ale revoluției cardiace cu aprecierea consecutivă a performanței ventriculare stîngi (sînt utile raporturile : perioada de preejecție/perioada de ejecție, perioada de ejecție/perioada de contracție izometrică și calculul fracției de ejecție), necesare în special în urmărirea funcției de pompă a inimii la bolnavii cu infarct miocardic, atît în faza acută cît și în faza de recuperare.

c) *Apexocardiograma* (cardiograma ventriculului stîng). Se obține înregistrînd mișcările vîrfului inimii („apexului") și reflectă, într-o oarecare măsură, activitatea mecanică a ventriculului stîng.

d) *Jugulograma* (pulsul venos). Se obține prin înscrierea mișcărilor („pulsațiilor") jugulare externe și reflectă modificările presionale din atriul drept și, indirect, pe cele din ventriculul drept. Furnizează aspecte caracteristice în : stenoza tricuspidiană, insuficiența tricuspidiană, pericardita constrictivă.

6. Metode radiologice speciale

a) *Kimografia.* Metoda înregistrează pe același film radiografic mai multe secvențe ale contracției cardiace și se utilizează în studiul contractilității miocardice, în diferențierea cardiomegaliilor din cardiopatii de cele prin colecție pericardică, precum și în diferențierea tumorilor paracardiace de dilatațiile anevrismale ale inimii sau aortei.

b) *Determinarea volumului cardiac.* Se realizează prin măsurători efectuate pe radiografiile de cord luate în poziție postero-anterioară și de profil.

c) *Radioscopia (fluoroscopia cu ecran de întărire).* Imaginea radioscopică este redată mult intensificată, pe ecranul unui tub catodic (imagine de tip televiziune) și poate fi examinată la lumină. Este indispensabilă în aprecierea calcificărilor valvulare, pericardice, ale pereților cordului sau vaselor mari.

d) *Metode radioizotopice.* Sînt prezentate într-un capitol separat

7. Examinări biochimice

Oferă informații asupra naturii cardiopatiilor, asupra tendinței la tromboză, în depistarea trombozei miocardice și în stabilirea evolutivității proceselor patologice cardiace.

8. **Alte metode de explorare** neinvazivă a cordului și vaselor mari ca : balistocardiografia, kinetocardiografia etc .nu și-au dovedit încă, pe deplin utilitatea practică și ca atare ele nu vor fi discutate în expunerea de față.

Scanned with OKEN Scanner

EXPLORAREA NEINVAZIVĂ A ARTERELOR PERIFERICE

Aport diagostic deosebit au : examenul clinic (palparea şi examenul sietoscopic al teritoriilor arteriale periferice) şi testele clinice : indicele de claudicaţie, testele de postură etc.

1. Oscilometria şi oscilografia

Sînt metode de măsurare (oscilometria) şi înregistrare (oscilografia) a amplitudinii şi eventual formei pulsaţiilor arteriale periferice (apreciate indirect, prin oscilaţiile de volum ale unui segment de membru, sincrone cu pulsul). În interpretare se ţine seama atît de aspectul morfologic al înregistrărilor, de amplitudinea acestora, cît şi de o serie de „indici" şi „coeficienţi oscilometri". Practicarea oscilografiei înainte şi după un efort fizic creşte sensibilitatea metodei. Permite : afirmarea existenţei obstrucţiilor arteriale şi determină sediul aproximativ al acestora, oferă indicaţii pentru diferenţierea obstrucţiilor funcţionale de cele organice şi pentru aprecierea gradului de dezvoltare a circulaţiei colaterale (tehnica mecano-electrică).

Limitele metodei sînt date de dependenţa sa de elasticitatea peretilor arteriali şi de ţesuturile periarteriale (obezitatea, edemul). Are avantajul, faţă de examenul clinic, de a constitui un document obiectiv şi transmisibil ce poate fi folosit în urmărirea evoluţiei obstrucţiilor arteriale.

2. Pletismografia cu ocluzia venoasă

Constă în oprirea reintoarcerii venoase a unui segment de membru (prin gonflarea unei manşete) urmată de înregistrarea grafică a variaţiilor de volum ale segmentului de membru respectiv, determinate de pulsaţiile arteriale (unda de puls), precum şi pe o anumită perioadă de timp (curba variaţiei de volum). Permite : studiul morfologic al undei de puls (obstrucţia arterială) şi studiul curbei de volum (dezvoltarea şi eficienţa circulaţiei colaterale şi posibilitatea calculării debitului sanguin în mililitri/sînge/100 g ţesut/minut).

3. Reografia (pletismografia cu impedanţă)

Constă în înregistrarea variabilităţii rezistenţei electrice tisulare sub influenţa variaţiilor de volum sanguin consecutive pulsaţiilor arteriale (creşterea volumului sanguin al unui teritoriu determină scăderea rezistenţei electrice şi creşterea conductibilităţii).

4. Debitmetria ultrasonică

Utilizează ca principiu teoretic „fenomenul Doppler", constînd in modificarea frecvenţei unui fascicul de ultrasunete reflectat de o structură ecogenă în mişcare. Intensitatea modificării frecvenţei este proporţională cu viteza de deplasare a structurii ecogene ; astfel aplicarea

Scanned with OKEN Scanner

„fenomenului Doppler" la vasele sanguine permite explorarea vitezei sîngelui în diverse puncte ale arborelui arterial, viteza putînd fi apreciată prin studiul semnalului Doppler audibil (cu cît viteza este mai mare, sunetul produs este mai înalt) sau înregistrat grafic.

5. Clearance-urile tisulare radioizotopice

Reprezintă cea mai eficientă metodă radioizotopică de studiu a irigației periferice. Cel mai utilizat este *clearance*-ul muscular cu xenon radioactiv, care constă în injectarea intramusculară (de obicei în musculatura gambei) a unei cantități cunoscute de radioizotopi, cu urmărirea ulterioară a curbei de descreștere a radioactivității tisulare, curbă ce depinde de gradul irigației sanguine a teritoriului respectiv. Metoda determină cantitativ, în valori absolute, debitul sanguin tisular local (în mililitri/100 g țesut muscular/minut).

6. Examinările biochimice

Aduc și în explorarea arterială periferică un aport diagnostic important, în precizarea etiologiei bolii de bază și în urmărirea riscului de tromboză.

7. Alte metode de explorare

— *Termometria cutanată* și termografia aduc date asupra sediului obstrucției și gradului de dezvoltare a circulației colaterale.

— *Fonoangiograma* obiectivează, prin înregistrare grafică, sufluriile produse la nivelul stenozelor arteriale.

— *Radiografia arterială* simplă este utilă în depistarea calcificărilor arteriale.

EXPLORAREA NEINVAZIVĂ A VENELOR

Tehnicile clinice de investigație a sistemului venos reprezentau, pînă de curînd, aproape singurele metode neinvazive (alături de examinările biochimice) utilizate în explorarea venelor.

Actualmente explorarea sistemului venos beneficiază de :

— posibilitatea aprecierii precoce, în faza subclinică, a trombozelor venoase la gambă și coapsă prin localizarea trombilor cu *fibrinogen marcat* ;

— *debitmetria ultrasonică* utilă în investigarea venelor accesibile explorării directe (femurală, poplitee, tibială posterioară) ;

— *fleboreografia* (același principiu ca reografia arterială) apreciază variațiile de volum sanguin ale segmentului de membru explorat produse în timpul respirațiilor ample (reducerea modificărilor volumului sanguin la bolnavii cu tromboflebite profunde față de persoanele cu arbore venos permeabil).

Scanned with OKEN Scanner

ECOCARDIOGRAFIA

Dr. Ed. Apetrei

Ecocardiograma (Eco) folosește ultrasunetele pentru a produce imagini, cu ajutorul cărora se obține date despre *structura* și *funcția* inimii. Astăzi se folosesc în explorarea ecocardiografică trei metode de examinare ce se completează în mod fericit : ecocardiograma în modul M (monoplană) — M-Eco ; ecocardiograma în modul B (biplană) — 2D-Eco și ecocardiografia Doppler.

Utilizarea Eco în cardiologie poate fi considerată esențială pentru diagnosticul unor afecțiuni.

În valvulopatiile dobîndite, Eco este utilă în diagnosticul *stenozei mitrale* unde certifică leziunea și gradul ei, oferă date despre starea valvei mitrale (mobilitate, calcificări etc.), mărirea atriului stîng și starea miocardului. Prin 2D-Eco se poate calcula aria orificiului mitral. *Insuficiența mitrală* nu are semne sigure, ci numai semne indirecte : mărirea ventriculului stîng, îngroșarea valvelor, mișcare amplă. Examenul Eco-Doppler poate evidenția scurgerea turbulentă în atriul stîng și aprecia gradul regurgitării. Eco s-a dovedit sigură în diagnosticul *prolapsului de valvă mitrală* unde clinicianul are de multe ori probleme de diagnostic diferențial cu stenoza mitrală, pericardita constrictivă și chiar cu cardiopatia ischemică, dacă avem în vedere tulburările de ritm și modificările ischemice inferioare ce pot însoți boala. În prolapsul valvular s-au produs și multe exagerări prin interpretarea unor aspecte normale ecocardiografic drept prolaps. Este de recomandat ca diagnosticul ecocardiografic să nu se facă numai pe prezența unui singur semn, iar clinicianul să aibă în vedere că prolapsul valvei mitrale fără semne clinice (clic mezotelesistolic sau suflu telesistolic sau asocierea de clic cu suflu) este foarte rar (2—3%). În *valvulopatiile aortice* evidențiază îngroșarea și calcificarea valvelor, limitarea deschiderii în sistolă în caz de stenoză cu ecoul de separare diastolică a valvelor, ca și flutterul pe panta diastolică a valvei mitrale în caz de insuficiență aortică. Măsurarea orificiului aortic se poate face 2D-Eco — prin secțiunea transversală parasternală la nivelul marilor vase, iar gradul regurgitării aortice se apreciază prin Eco-Doppler. Stenoza tricuspidiană, boală mai rară, se recu-

Scanned with OKEN Scanner

noaște ușor ecocardiografic, ca și stenoza mitrală, prin : mișcarea paralelă a valvelor, diminuarea pantei de închidere, îngroșarea și calcifierea aparatului valvular.

Se poate afirma că ecocardiografia a înlocuit cateterismul cardiac și angiografia în diagnosticul *cardiomiopatiilor hipertrofice* și a *tumorilor intracardiace*. Cardiomiopatiile hipertrofice se recunosc prin hipertrofia asimetrică a septului intraventricular (raport grosime sept/grosime perete posterior $>$ 1,3), iar în caz de obstrucție (stenoză subaortică dinamică) se adaugă încă două semne : mișcarea anterioară în sistolă a valvei mitrale (SAM) și închiderea prematură a valvei aortice (nemaiavînd debit, valvele revin la poziția de închidere diastolică). Eco-2D arată mai exact distribuția hipertrofiei.

În *tumorile intracardiace* și în special în mixomul atrial (dar și în cel ventricular) intervenția chirurgicală se bazează astăzi numai pe examenul Eco.

Bolnavii operați, cei cu proteze valvulare în special, beneficiază de studiul ecocardiografic în urmărirea funcționării protezei, mai ales cele cu disc sau bilă și mai puțin cele biologice, pentru diagnosticul complicațiilor și aprecierea funcției ventriculare. Diagnosticul de tromboză a protezei este mai sigur (limitarea mișcării discului și scăderea velocității de deschidere și închidere), decît dezinserția protezei (mișcare amplă și mărirea cavităților).

Pericarditele exsudative sînt ușor de diagnosticat prin lipsa de ecouri anterior și posterior (pe baza cărora se poate aprecia și cantitatea de lichid) și prin mișcările exagerate ale peretelui anterior al ventriculului drept și ale peretelui posterior al ventriculului stîng (aspect de inimă balantă).

De asemenea Eco mai contribuie la precizarea diagnosticului și în următoarele împrejurări : ruptura de cordaje, anevrismul disecant de aortă, cardiomiopatia prin dilatație (congestivă).

În *cardiopatia ischemică* se pun în evidență anomaliile segmentare ale contracției pereților, mărirea cavităților, anevrismul ventricular și de un interes major (ca și în toate cardiopatiile) este aprecierea funcției ventriculului stîng.

Dintre *bolile congenitale* beneficiază de aportul ecocardiografiei : maladia Ebstein, defectul septal interatrial, defectul septal interventricular (mediu-mare), tetralogia Fallot, transpoziția de vase mari, canalul atrio-ventricular comun, valvele aortice bicuspide în care metoda 2D-Eco este mult mai bună. Prin injectarea unei substanțe de contrast într-o venă periferică se pot evidenția șunturile dreapta-stînga și nivelul șuntului.

Ecocardiografia permite măsurarea cavităților inimii, ale aortei, grosimea pereților, determinarea debitului cardiac, a fracției de ejecție și a altor parametri hemodinamici privind performanța ventriculului stîng. Înregistrarea concomitentă a fonocardiogramei și mecanogramelor permite înțelegerea mai exactă a originii și mecanismului zgomotelor cardiace (mult timp controversate) și a suflurilor. Utilizarea Eco la femeile gravide cu afecțiuni cardiace este deosebit de utilă pentru aprecierea funcției cardiace și pentru urmărirea *cordului fetal*.

Scanned with OKEN Scanner

Ecocardiografia este utilă, în afara cardiologiei, și în alte discipline pentru evidențierea modificărilor cordului în anumite boli, în care manifestările clinice primare sînt în alt organ. Astfel, *neurologul* folosește ecocardiografia pentru detectarea cauzelor emboliei cerebrale (mixomul atrial, stenoza mitrală, vegetații valvulare) ; *nefrologul,* pentru aprecierea funcției ventriculului stîng, hipertrofia pereților și prezența sau absența lichidului pericardic în nefropatiile cronice ; *infecționistul,* pentru evidențierea vegetațiilor valvulare și distrucția valvelor în endocardită ; *reumatologul,* pentru detectarea lichidului pericardic în poliserozite, leziunile aortice din sindromul Marfan, prolapsul de valvă mitrală în bolile de colagen ; *gastroenterologul,* pentru evidențierea leziunilor cardiace, care produc tulburări gastrointestinale, ca : pericardita constrictivă sau sindromul carcinoid.

Folosirea largă a ecocardiografiei a dus inevitabil la apariția unor situații de supraapreciere a posibilităților tehnice și în unele imprejurări de subestimare, legate mai ales de performanțele tehnicii propriuzise, dar și de modalitatea de examinare și de interpretare a rezultatelor.

Criteriile de diagnostic sînt pentru unele afecțiuni standardizate, pentru altele în continuă îmbunătățire.

Clinicianul trebuie să cunoască problemele de tehnică și interpretare, limitele metodei, în așa fel ca informațiile obținute să fie corect utilizate în raport cu datele clinice.

Ecocardiografia nu se substituie unei interpretări clinice critice a datelor obținute prin anamneză, examen fizic și prin alte investigații.

În tabelul 1 este redat comparativ rolul Eco și al altor metode neinvazive în diagnosticul afecțiunilor cardiovasculare.

Tabelul 1

Rolul Eco și al altor investigații neinvazive în diagnosticul bolilor cardiovasculare

Afecțiunea	*M-Eco*	*2D-Eco*	*Eco-Doppler*	*Alte investigații neinvazive*
1	*2*	*3*	*4*	*5*
Aorta și valvulopatiile aortei :				
Stenoza Ao	+	+++	++	+++
Insuficiența Ao	+++	++	++++	++
Vegetații Ao	++++	++++	−	+
Anevrism disecant	+	+++	+++	+
Valvulopatii mitrale :				
Stenoza mitrală	+++	+++++	+	+++
Insuficiența mitrală reumatică	+	++	+++	++
Prolaps	+++	++++	+	+++
Ruptură cordaje	++	++++	++	+
Calcificare inel	+++	+++	−	++
Vegetații	++++	++++	−	+
Valvulopatii pulmonare :				
Stenoze P	+	++	++	++
Insuficiență P	+	+	+++	
Vegetații P	+	+++	−	+
Tumori cardiace	+++	++++	+	+
Trombi	+	+++	+	+

Scanned with OKEN Scanner

(continuare tabel 1)

1	2	3	4	5
Pericardita exsudativă	++++	++++	++	++
Pericardita constrictivă	+	+	–	+
Cardiomiopatii:				
Hipertrofice	++++	++++	+++	+++
Dilatative	+++	+++	++	++
Restrictive	+	++	+	+
Cardiopatia ischemică:				
Angina	+	+++	–	+++
Infarct miocardic acut	+	+++	–	++++
Complicațiile IM	++	+++	++	++
Protezele valvulare	++	++	++	++
Afecțiuni congenitale:				
DSA	++	++++	+++	+++
DSV	+	++++	+++	++
Tetralogia Fallot	++	++++	++	+
Anomalia Ebstein	+++	++++	+++	++
Valve Ao bicuspide	+++	+++	++	++

\+ = poate sau nu poate aduce informații utile;
++ = informații utile;
+++ = foarte util pentru diagnostic și severitatea bolii;
++++ = investigația neinvazivă cea mai bună.

Este de așteptat, în următorii ani, ca prin folosirea pe scară largă a ecografiei color și introducerea tehnicii tridimensionale, prin utilizarea efectului Doppler pentru determinarea gradientului și a presiunii la diferite niveluri intracardiac, să asistăm la extinderea posibilităților de apreciere a unor structuri și a unor afecțiuni care astăzi nu pot fi observate și diagnosticate corect: stenozele arterelor coronare, leziunile arterelor pulmonare, unele boli congenitale complexe etc.

Scanned with OKEN Scanner

EXPLORAREA NUCLEARĂ ÎN CARDIOLOGIE

Dr. Carmen Ginghină, Dr. Gh. Jovin

În ultima vreme explorarea izotopică este folosită frecvent în cardiologie nu numai în scop de cercetare ci și în investigarea clinică curentă.

Procedeele folosite de cardiologia nucleară își propun să evalueze evenimentele de la nivelul cavităților inimii și marilor vase (angiografiile radionuclidice) sau să obțină informații asupra perfuziei și metabolismului miocardului (scintigramele miocardice).

I. Angiografia radionuclidică

Tehnicile de gamma-angiografie sînt folosite în special pentru evaluarea neagresivă a funcției ventriculare. Ele necesită o injectare intravenoasă periferică a unui trasor radioactiv care rămîne în compartimentul intravascular pe durata studiului ; o cameră de scintilație sau un detector monocanal ; un sistem informatic pentru achiziția datelor. Trasorul radioactiv folosit în toate studiile de angiografie este tehnețiul-99m metastabil.

Există mai multe variante tehnice ale angiografiei nucleare : „la prima trecere", „la echilibru", „angiografia radionuclidică neimagistică".

1. Angiografia radionuclidică la prima trecere se realizează prin injectarea intravenoasă în bolus a unei substanțe radioactive gamma-emițătoare și înregistrarea secvențială a trecerii acesteia din venele sistemice în cavitățile cardiace drepte, în circulația pulmonară, cavitățile stîngi și în aortă.

Tehnica permite : delimitarea netă și în incidențe diferite a cavităților drepte de cele stîngi ; vizualizarea modului de propagare a bolusului radioactiv (și astfel evidențierea eventualelor șunturi). Avantajele constau în timpul scurt de achiziție (30 s), posibilitatea de a realiza examinarea „bătaie de bătaie" și de a efectua în continuare alte studii complexe folosind același radiotrasor. Se pot evalua următorii parametri : fracția de ejecție a ventriculului stîng sau drept, fracția de ejecție a primei treimi a sistolei ventriculare, viteza de scurtare circumferen-

țială, volumele telediastolice și cele telesistolice ; se pot face aprecieri asupra kineticii segmentare ; se estimează regurgitațiile transvalvulare (prin compararea debitului celor doi ventriculi) ; se pot evidenția și cuantifica șunturile.

2. Angiografia radionuclidică la echilibru furnizează imagini de ansamblu ale volumului sanguin intracardiac în cursul diferitelor faze ale ciclului cardiac. Radiotrasorul folosit, tehnețiu-99 pertechnetat, este legat de hematii *in vivo* și nu părăsește patul circulator realizînd practic o scintigramă a cavităților. Achiziția datelor este sincronizată cu înregistrare electrocardiografică (trăgaciul fiziologic fiind vîrful undei „Q"), ciclul R-R este împărțit automat în mai multe secvențe și stocarea imaginilor se face secvențial (pentru fiecare revoluție cardiacă se deschid multiple „porți de înregistrare"). Achiziția se realizează în mai multe incidențe. După prelucrarea datelor (scăderea fondului, delimitarea contururilor, stabilirea ariei de interes pentru VS) se pot determina o multitudine de parametri care pot aprecia global sau segmentar funcția ventriculară : fracția de ejecție a ventriculului stîng, fracția de ejecție regională, analiza secvenței contracției ventriculare prin folosirea analizei funcției de fază tip Fourier, determinarea volumelor ventriculare și a debitului cardiac. Această tehnică permite calcularea fracției de ejecție aproape independent de considerente geometrice, deoarece variația de impulsuri reflectă fidel variația de volum ventricular indiferent de disinergiile prezente în spațiu. Calculatorul realizează automat și curba timp — radioactivitate pentru zona de interes. Analiza motilității pereților se poate realiza dinamic (prin observarea mișcării inimii pe ecranul calculatorului — cineangiografia —) sau static (prin substracția sistolei din celelalte imagini cu observarea conturului obținut și calcularea unui scor de disinergie pentru fiecare segment).

Tehnica are aplicații clinice multiple : în detectarea cardiopatiei ischemice (prin aprecierea răspunsului fracției de ejecție a ventriculului stîng la exercițiu și urmărirea anomaliilor segmentare) ; în evaluarea extinderii, semnificației și severității bolii coronariene ; în evaluarea viabilității miocardului (apreciere la efort, după droguri) ; în evaluarea efectelor *bypass*-ului aorto-coronarian pe funcția ventriculară ; aprecierea bolnavilor cu insuficiență cardiacă (diferențierea celor cu hipokinezie difuză sau localizată) ; cantificarea regurgitaților valvulare și a șunturilor.

3. Angiografia radionuclidică neimagistică permite o evaluare rapidă a mai multor indici ai performanței sistolice și diastolice a ventriculului stîng pe baza analizei curbei radioactivitate-timp cu ajutorul unei sonde de sensibilitate înaltă și a unui sistem microprocesor fără să furnizeze imagine și fără posibilități de analiză regională.

II. Scintigrama miocardică

Această tehnică realizează studiul perfuziei miocardice, a viabilității celulare sau studiul metabolic *in vivo*.

1. Scintigrama miocardică de perfuzie (coronarografia radionuclidică neinvazivă) se realizează cu radiotrasori înrudiți ca proprietăți cu potasiul (actual cel mai folosit este *thallium* 201), radiotrasori care se

Scanned with OKEN Scanner

concentrează în celulele miocardice strict proporțional cu fluxul coronarian local.

În prima fază — a distribuției — se evidențiază zonele cu perfuzie deficitară („pete scintigrafice reci") iar în faza a doua — a redistribuției — se pot distinge zonele necrotice de cele ischemice (unde hipoperfuzia este reversibilă).

Scintigrama de perfuzie se poate obține în repaus, la efort (care crescînd perfuzia în zonele normale accentuează contrastul față de zonele hipoperfuzate), sau cu agenți farmacologici (dipiridamol). Ea se poate interpreta vizual fără prelucrare sau cu ajutorul unor modalități de cantificare (realizarea curbei distribuției regionale a radiotrasorului, studiul curbei de spălare a fiecărui segment urmărit seriat, analiza comparativă a *clearance*-ului thaliului din miocard și sînge).

Scintigrama miocardică de perfuzie permite : decelarea bolii coronariene (dacă interpretarea datelor se face vizual, metoda are sensibilitate 80%, specificitate 90% ; dacă datele sînt prelucrate de calculator sensibilitatea ei crește la 90%), evaluarea extensiei topografice a acesteia, evaluarea semnificației funcționale a unei stenoze coronariene. Testul de efort cu thallium este considerat superior testului de efort ECG în decelarea cardiopatiei ischemice ; testele fiind independente, asocierea lor crește valoarea informației. În decelarea infarctului miocardic acut, tehnica are o indicație de excepție fiind rezervată cazurilor în care semnele clinice, traseul ECG și dozarea enzimelor rămîn neconcludente. Tehnica permite identificarea și, eventual, cantificarea necrozei încă din primele șase ore după infarct și apreciază viabilitatea miocardului în jurul necrozei. Deși foarte sensibilă în detectarea infarctului acut, metoda are specificitate limitată, deoarece deficitele de perfuzie în repaus pot avea și alte etiologii. Ea nu permite diferențierea infarctului acut de cel sechelar, ambele prezentînd deficite de perfuzie atît în stadiile precoce cît și în cele tardive.

2. Scintigrama miocardică cu radiofarmaceutice infarct-avide (scintigrama miocardului lezat) folosește radionuclizi care se acumulează specific în zona de necroză realizînd „pata fierbinte scintigrafică". Marcarea infarctului acut depinde de cantitatea de țesut necrozat, cantitatea de calciu existent în focarul de necroză și fluxul coronarian (maximul de fixare apare la un reflux de 20—30% din normal).

În prezent cel mai utilizat radiotrasor este tehnețiu-99m pirofosfat, el începînd să se fixeze la 6—10 ore de la debutul necrozei, dar concentrația maximă se obține între ziua a 2-a și a 3-a de boală, imaginea se șterge după șapte zile și dispare după două săptămîni.

Interpretarea presupune aprecierea focalizării radiotrasorului și a intensității „petei fierbinți". Tehnica permite diagnosticul infarctului acut, eventual evaluarea întinderii ariei de necroză și are valoare în aprecierea evoluției și prognosticului.

Date asupra zonei de necroză sînt oferite și de tehnici care folosesc anticorpi antimiozină cardiacă sau leucocite marcate cu radiotrasori (care vizualizează inflamația perinfarct).

3. Studiul perfuziei miocardice realizează evaluarea debitului sanguin miocardic, regional sau global, urmărind cinetica de eliminare a

Scanned with OKEN Scanner

unui gaz inert (xenon, kripton) sau cu ajutorul particulelor radiomarcate (macroagregate de albumină umană, microsfere).

Metoda necesită injectarea intracoronariană a trasorului radioactiv și este folosită doar experimental. O tehnică de viitor este studiul fluxului capilar cu ajutorul detectorilor de radiație „în avalanșă".

III. **Scintigrama metabolică** și a receptorilor miocardici se realizează cu trasori radioactivi cu activitate biologică specială : substraturile metabolice și analogii lor sînt sintetizați și marcați pentru imagistica scintigrafică. Sînt de notat emițătorii de pozitroni ca palmitatul marcat cu carbon 11 sau dezoxiglucoza marcată cu fluor 18, ca și moleculele emițătoare de fotoni gamma, ca acizii grași liber marcați de iod și analogii lor.

Vizualizarea trombozelor intracardiace sau intravasculare se efectuează folosind plachetele marcate cu indiu sau fibrinogen marcat.

Imagistica receptorilor n-a fost realizată decît experimental pe animale.

IV. **Tomografia de emisie computerizată**

Este o metodă tehnică complexă care furnizează imagini tridimensionale și poate aduce date despre perfuzia miocardică, funcția ventriculară și metabolismul miocardic.

Tomografia de emisie gamma (prin detecția fotonilor unici provenind din emisiile gamma ale radioelementelor) se poate realiza în două moduri : tomografia longitudinală și axială.

Tomografia prin emisie de pozitroni permite determinarea concentrației trasorului în țesuturi pe cupe tomografice. Rezoluția spațială este independentă de profunzime și atenuarea provocată de țesuturi este independentă de poziția sursei. Metoda se realizează cu o aparatură complexă și folosește tehnici noi care sînt în curs de evaluare clinică. Această metodă de analiză se poate aplica unor scintigrame standard : ea va da date despre perfuzia miocardică (dacă se utilizează radiotrasori specifici) ; va furniza aprecieri asupra funcției ventriculare prin analiza tridimensională a angiografiei radionucleare ; va permite efectuarea unor scintigrame metabolice.

Examenele radioizotopice au multiple aplicații clinice în cardiologie.

Astfel, în detectarea prezenței și eventual extinderii bolii coronariene, scintigrama miocardică cu thallium și angiografia radionuclidică la repaus și mai ales la efort aduc date importante. Valoarea predictivă a unui test radioizotopic de efort depinde de prevalența bolii și este maximă la cazurile pentru care probabilitatea maladiei coronariene înaintea testului (apreciată pe date clinice, ECG de efort) este între 30—60%.

Indicațiile examenelor cu izotopi pentru diagnosticul pozitiv al infarctului miocardic rămîn limitate pentru acele situații în care datele clinice, ECG și dozarea enzimelor sînt neconcludente (de exemplu : preexistența modificărilor ECG care maschează necroza — BRS, W.P.W., *pacemaker* ; reinfarctizările pe teritorii cu sechelă a unui alt infarct ;

Scanned with OKEN Scanner

infarctul netransmural, infarctul de ventricul drept). Infarctul miocardic acut apare ca defect de fixare — „pata rece" — la scintigrama cu thallium și ca „pată fierbinte" cu tehneţiu-pirofosfat. Sensibilitatea celor două metode este aceeași, între 80—100%. Thaliul poate fi folosit din primele șase ore, tehneţiul după a doua zi. Față de tehneţiu, thaliul are dezavantajul că dă o imagine similară cu a necrozei acute în cazul unei cicatrice de infarct dar oferă în plus — prin redistribuţie — date despre viabilitatea miocardului din jurul necrozei. În ceea ce privește aprecierea semicantitativă a întinderii infarctului miocardic, ambele metode sînt comparabile. Tehnicile de gamma-angiografie efectuate la bolnavii cu infarct acut dau date despre funcţia ventriculară globală și regională. Testele radioizotopice au valoare prognostică permiţînd separarea bolnavilor cu cardiopatie ischemică, și în special cu infarct acut, în grupe cu risc diferit și care necesită supraveghere diferenţiată. În plus ele permit o evaluare precisă a rezultatelor terapeutice (medicamentoase sau chirurgicale de tip *bypass* coronarian).

În concluzie, în cardiopatia ischemică metodele de explorare cu radionuclizi pot permite o evaluare neinvazivă a diferitelor momente care caracterizează istoria naturală a bolii. Evaluarea se poate face cantitativ sau semicantitativ și este indicată atît pentru diagnostic cît și pentru stabilirea terapiei și aprecierea prognosticului.

În diagnosticul bolilor valvulare, angiografia radionuclidică poate da informaţii cantitative despre severitatea unei insuficienţe mitrale sau aortice. Aprecierea severităţii este însă dificilă în prezenţa unei disfuncţii ventriculare și interpretarea datelor radioizotopice presupune cunoașterea prealabilă a valvei afectate și eventual atingerea ei izolată. Testarea periodică a funcţiei ventriculare ajută stabilirea corectă a momentului înlocuirii valvulare (în special în regurgitarea aortică).

În bolile cardiace congenitale, tehnicile cu izotopi de tip gamma-angiografie, pot identifica și cantifica șunturile cardiace în ambele direcţii (un test negativ infirmă existenţa unui șunt hemodinamic semnificativ). Scintigrama cu thallium permtie identificarea unor aspecte particulare ale anatomiei ventriculare drepte sau stîngi. În supravegherea bolnavilor cu cardiopatii congenitale operaţi, testele cu izotopi în repaus și la efort pot aprecia beneficiul intervenţiei și rezerva funcţională.

În diagnosticul și urmărirea tratamentului miocardiopatiilor primitive examenele radioizotopice aduc date despre volumele și fracţiile de ejecţie ale ventriculilor, funcţia diastolică, kinetica regională, hipertrofia de sept.

În bolile pulmonare cronice, teste radioizotopice permit aprecierea impactului lor asupra funcţiei ventriculare drepte. În cazul dispneii prin mecanism asociat — boală obstructivă pulmonară plus disfuncţie ventriculară stîngă — se poate evalua separat rolul fiecărui factor.

Realizarea examenelor de cardiologie nucleară presupune cunoștinţe complexe de clinică cardiologică, fizică a radiaţiilor, radiobiologie. Clinicianul cardiolog este în măsură să indice tipul de test radioizotopic de efectuat, eventual radiotrasorul de ales, intervalul de repetare a examenului nuclear și să interpreteze datele în contextul cazului clinic urmărit.

Scanned with OKEN Scanner

PROBELE DE EFORT ÎN DIAGNOSTICUL CARDIOPATIEI ISCHEMICE

Prof. dr. C. I. Negoiță

INDICAȚIILE

a) În scop diagnostic, la persoanele cu dureri cardiace „atipice" și/sau modificări „minore" de repolarizare ventriculară, la care există suspiciunea de cardiopatie ischemică.

b) Evaluarea bolnavilor cu simptome sugestive pentru diagnosticul de angină pectorală (capacitatea de efort fizic, deficit aerobic funcțional).

c) Determinarea capacității de efort postinfarct miocardic pentru stabilirea programului de recuperare prin efort gradat, progresiv și controlat.

d) Evaluarea rezultatelor unui *bypass* coronarian și detectarea unei eventuale ischemii reziduale.

e) În scop epidemiologic, pentru evaluarea persoanelor peste 40 de ani cu factori de risc pentru cardiopatia ischemică.

f) Evaluarea aritmiilor.

g) Evaluarea efectelor diverselor droguri antiaritmice sau coronarodilatatoare.

CONTRAINDICAȚIILE

a) *Boli cardiace:* infarct miocardic în faza acută, angină pectorală instabilă, cardiopatii valvulare severe (mai ales stenoza de aortă), miocardită, cardiomiopatii obstructive, hipertensiune arterială severă necontrolată, insuficiență cardiacă severă, extrasistole ventriculare polimorfe, episoade de tahicardie paroxistică ventriculară, aritmii atriale cu ritm rapid, blocuri AV de gradul II și III, stimulator cardiac artificial cu frecvență fixă.

b) *Alte boli:* boli pulmonare, insuficiență hepatică sau renală, diabet zaharat, anemii severe, hipertiroidie, mixedem, tulburări electrolitice, accidente vasculare cerebrale și alte afecțiuni severe.

Scanned with OKEN Scanner

METODOLOGIA

a) Pregătiri

1. În ziua care precedă proba de efort se interzice administrarea unor droguri care pot falsifica rezultatul : preparate de nitroglicerină, beta-blocante, droguri antiaritmice, diuretice, droguri antihipertensive, tranchilizante din clasa benzodiazepinei, neuroleptice, fenotiazinice ; administrarea digitalei va fi întreruptă cu 10---14 zile înainte de efectuarea probei.

2. Examen clinic preliminar : anamneză amănunțită și examen fizic complet.

3. Evaluarea funcției cardiace (tensiunea arterială și frecvența cardiacă vor fi determinate în clino- și ortostatism).

4. Evaluarea gradului de antrenament (activitate fizică obișnuită, mod de viață, profesie) pentru stabilirea gradului de efort.

5. Electrocardiograma în cele 12 derivații convenționale, în clino- și ortostatism.

6. Lista detaliată a tuturor examenelor de laborator și tratamentele anterioare.

b) Tipuri de probe de efort

— *Testul scării* (testul Master simplu sau dublu) constă în efectuarea în decurs de 90 de secunde (respectiv 180 secunde) a unui număr de treceri (în funcție de vîrstă, sex, greutate corporală) peste o scară cu două trepte ; realizează în general un efort insuficient.

— *Testul la bicicleta ergometrică,* de tip progresiv ; se începe, în funcție de anamneză, la un nivel de 25—50 Wați și se crește progresiv cu 25 Wați pentru fiecare treaptă de efort, care durează 3 minute.

— *Testul la covor rulant*, efort multistadial prin creșterea progresivă a vitezei și/sau a pantei de mers.

c) Derivații electrocardiografice

— La coronarieni, procentul de probe pozitive este conditionat de tipul și numărul derivațiilor folosite ; sistemul optim constă în 14 conduceri (conducerile convenționale fără aVR, la care se adaugă CM_5, CC_5 și CL).

— Din considerente de ordin practic pot fi folosite cu rezultate bune următoarele combinații de conduceri electrocardiografice : DII + aVF + V_3 + V_4 + V_5 + V_6 sau o combinație de conduceri bipolare toracice (CM_5, CC_5, CL) și V_3.

d) Gradul de efort

— *Efortul maximal :* efort progresiv pînă la atingerea frecvenței cardiace maxime teoretice (FCMT = 220 — vîrsta în ani) ; dacă poate fi realizat, efortul maximal reduce în mod sensibil probele falsnegative.

Scanned with OKEN Scanner

— *Efortul submaximal:* efort progresiv pînă la atingerea unei frecvențe cardiace țintă, care reprezintă 85—95% din FCMT (tabelul 1).

— În general, intensitatea efortului va fi stabilită în funcție de condițiile clinice, vîrsta pacientului și gradul de antrenament.

e) Criterii de întrerupere a probelor de efort

Tabelul 1

Frecvența cardiacă țintă (85 — 95% din FCMT)

Vîrsta (ani)	*Frecvența cardiacă țintă/minut*
20—29	170
30—39	165
40—49	160
50—59	155
60—69	145

— *Criterii clinice:* durere de tip anginos cu caracter progresiv, dispnee importantă și disproporționată în raport cu gradul efortului, oboseală marcată, vertije sau tulburări vizuale, paloare sau cianoză, facies împietrit sau răspuns confuz la întrebări, ataxie locomotorie, mers nesigur și lipsă de sensibilitate.

— *Criterii hemodinamice:* scăderea TA sau a frecvenței cardiace odată cu creșterea intensității efortului, hipertensiune arterială sistolică > 250 mmHg.

— *Criterii electrocardiografice:* extrasistole ventriculare bigeminate sau polimorfe, tahicardie ventriculară (trei sau mai multe extrasistole ventriculare consecutive), tahicardii supraventriculare cu ritm rapid, bloc AV de gradul II sau III, subdenivelare ST > 2 mm de tip „leziune subendocardică".

CRITERII DE DIAGNOSTIC

a) Criterii electrocardiografice

— Subdenivelare ST de tip „ischemic", orizontală sau descendentă ≥ 1 mm, cu durata ≥ 0,08 sec.

— Supradenivelare ST ≥ 1 mm.

— Inversiunea undei U, mai ales în caz de electrocardiogramă de repaus normală și în absența hipertrofiei ventriculare stîngi.

— Creșterea amplitudinii undei R, în timpul sau imediat după efort.

— Pozitivizarea undei T (negativă pe traseul de repaus), cu condiția ca aceasta să se producă brusc, sincron cu apariția durerii și la frecvențe cardiace joase; în absența acestor condiții, pozitivarea undei T la efort este lipsită de specificitate.

b) Criterii hemodinamice

— Creșterea inadecvată sau chiar scăderea tensiunii arteriale sistolice odată cu creșterea intensității efortului.

— Creșterea inadecvată a frecvenței cardiace la efort (sub limitele intervalului de încredere pentru un anumit grad de efort, în funcție de vîrstă și sex, sau incapacitatea de a crește frecvența cardiacă peste 120/minut).

Scanned with OKEN Scanner

c) **Criterii clinice**

— Durere anginoasă în timpul efortului și, în mod reproductibil, la același grad de efort.

— Apariția unui galop atrial (în ortostatism) sau a unui galop ventricular.

SENSIBILITATEA, SPECIFICITATEA ȘI VALOAREA PREDICTIVĂ A PROBELOR DE EFORT

(efort maximal sau submaximal 85—90% din FCMT)

— *Sensibilitate :* 60—70% (dacă se utilizează numai criteriul subdenivelării de tip ischemic a segmentului ST) și circa 90% (dacă se iau în considerație și criteriile adiționale).

— *Specificitate :* 85%.

— *Valoare predictivă :* 90% (la grupele de persoane simptomatice).

Cauze potențiale ale rezultatelor fals-negative : efort insuficient, număr prea mic de derivații electrocardiografice, prezența aspectului de infarct miocardic cronic pe electrocardiograma de repaus, administrarea prealabilă a unor droguri (nitroglicerină, beta-blocante, chinidină, procainamidă, neuroleptice din grupa fenotiazinei).

Cauze potențiale ale rezultatelor fals-pozitive : criterii incorecte de interpretare, prezența unor modificări pe electrocardiograma de repaus (anomalii ST-T sau tulburări de conducere intraventriculară, mai ales blocul de ramură stîngă), ischemie indusă de alte cauze (stenoză de aortă, hipertensiune arterială severă, hipertrofie ventriculară stîngă, anemie), unele sindroame clinice (sindrom WPW, prolaps de valvă mitrală, cardiomiopatii, *pectus excavatum*, mixedem), anevrismele ventriculare, persoanele cu astenie neurocirculatorie) și modificări „labile" sau „funcționale" ale undei T produse prin hiperventilație sau ortostatism, hipokaliemie, unele droguri (digitală, diuretice, tranchilizante din grupul benzodiazepinei, inhibitorii dopa-decarboxilazei). De asemenea la femei se constată o incidență crescută a rezultatelor fals-pozitive.

PROBELE DE EFORT LA PERSOANELE ASIMPTOMATICE

La persoanele asimptomatice o probă de efort pozitivă poate identifica un grup cu un risc relativ crescut pentru dezvoltarea în timp a cardiopatiei ischemice însă, ca urmare a prevalenței joase a bolii, majoritatea testelor sînt fals-pozitive. În general, la indivizii asimptomatici, probele de efort pozitive prezintă o valoare predictivă numai dacă se asociază și cu alți factori de risc coronarian, modificările electrocardiografice apar la eforturi de intensitate mică sau moderată precum și în cazul în care un test anterior negativ se pozitivează.

Scanned with OKEN Scanner

COMPLICAȚII

Pe statistici foarte largi incidența mortalității indusă de probele de efort este de 10 la 100 000, iar morbiditatea (durere cardiacă prelungită sau tulburări grave de ritm cardiac, care au necesitat spitalizare) de 24 la 100 000. Riscul poate fi redus la minimum prin respectarea contraindicațiilor, observația atentă a bolnavilor în timpul efortului, monitorizarea electrocardiogramei și a tensiunii arteriale. Laboratorul de explorări cardiovasculare trebuie să fie dotat cu echipament de urgență : defibrilator, material pentru intubație, sac pentru ventilație, oxigen, sondecateter, tuburi de plastic pentru perfuzie intravenoasă, lichid de perfuzie (dextroză 5%), ace, seringi, droguri diverse (xilină, procainamidă, propranolol, atropină, izoproterenol, noradrenalină, furosemid, digoxin).

Scanned with OKEN Scanner

METODE EPIDEMIOLOGICE ÎN STUDIUL BOLILOR CRONICE NETRANSMISIBILE

Prof. dr. doc. R. Vlaicu

Studiul epidemiologiei bolilor infecțioase, transmisibile s-a dovedit deosebit de util, permițînd aplicarea unor măsuri de profilaxie și tratament eficiente pentru individ sau colectivitate. Metoda epidemiologică se aplică însă, din ce în ce mai mult, în abordarea etiopatogenetică a unor boli cronice neinfecțioase, dar cu largă răspîndire în populație : boli cardio-vasculare ca hipertensiunea arterială, ateroscleroza ; boli pulmonare, boli metabolice, ale aparatului digestiv etc.

Studiul epidemiologic al bolilor cronice este necesar din mai multe motive.

În primul rînd, starea de boală a unei persoane are un dublu determinism — individual și social — în strînsă influențare reciprocă. Cercetarea medicală nu se poate rezuma doar la primul aspect, de cunoaștere a stării de sănătate sau boală a individului, ci trebuie să cuprindă și aspectul social al acestui fenomen, adică studiul mediului înconjurător, al familiei, al societății, al colectivităților.

În al doilea rînd, cercetarea clinică a individului atins de o boală cronică netransmisibilă nu poate furniza indicații asupra stadiilor inițiale ale bolii, asupra factorilor ce îi influențează apariția. Fiind vorba despre afecțiuni a căror etiopatogeneză este, în mare parte, necunoscută și în producerea cărora intervin un număr mare de factori cu pondere diferită (etiologie multifactorială) devine necesar studiul dinamic al colectivităților pentru depistarea acestor factori, factori a căror intervenție poate fi inaparentă sau mascată în momentul stadiului de boală clinic manifestă. În acest sens a fost creat conceptul de „factor de risc", care desemnează acele condiții care — prezente la un anumit individ sau grupă de indivizi — le sporește șansa de a dezvolta o anumită afecțiune comparativ cu indivizi la care condițiile respective lipsesc.

În al treilea rînd, numai metoda epidemiologică permite aprecierea reală a gradului de răspîndire în colectivitate a bolilor cronice netransmisibile, a raportului lor cu alte boli în ceea ce privește reali-

zarea morbidității și mortalității, și deci a importanței pe care această categorie de boli o are pentru populația respectivă.

În sfîrșit, spre deosebire de cercetarea experimentală care studiază separat factori etiopatogenetici ai bolii, izolînlu-i din contextul altor factori și condiții asociate, metoda epidemiologică studiază etiopatogeneza acestor boli în toată complexitatea acesteia, precizînd interrelațiile factorilor interesați în apariția bolii.

Rezumînd, metoda epidemiologică oferă posibilitatea rezolvării următoarelor obiective în studiul bolilor cronice :

— estimarea cantitativă a numărului de îmbolnăviri în populație (indici de prevalență și incidență) ;

— studiul distribuției bolii în populație (structură pe clase, grupuri de vîrstă, profesiune etc.) ;

— studiul istoriei naturale a bolii (deosebit de important pentru adoptarea măsurilor de profilaxie) ;

— descrierea, precizarea caracteristicilor populației sănătoase (stabilirea valorilor normale ale diverșilor parametri în populația respectivă) ;

— formularea și testarea diverselor ipoteze etiologice ;

— formularea prognozei privind evoluția stării de sănătate — boală, estimarea costului măsurilor de profilaxie și tratament, aprecierea eficienței acestor măsuri ;

— completarea tabloului clinic al stadiilor inițiale de boală.

Atingerea acestor obiective se realizează prin două tipuri de studii : transversale și prospective.

a) *Studiile transversale* apreciază răspîndirea bolii, factorii de risc cu care se asociază la un moment dat într-o colectivitate. Permite calcularea indicelui de prevalență :

$$\frac{\text{Nr. persoanelor cu manifestări de boală}}{\text{Nr. persoanelor examinate}} \times 100$$

Este relativ ieftină și se efectuează repede. În schimb, are dezavantajul că poate aprecia fals incidența unei boli (de exemplu, neoplasmele avînd mortalitate ridicată au o prevalență relativ mică într-o populație), sau o poate asocia cu alți factori de risc fără importanță reală. Constituie o etapă obligatorie în desfășurarea studiilor prospective.

b) *Studiile prospective* urmăresc evoluția bolii într-o colectivitate pe o anumită perioadă de timp. Fac posibilă calcularea indicelui de incidență

$$\frac{\text{Nr. cazuri noi apărute}}{\text{Nr. persoane cu risc} \times \text{perioada de timp}} \times 100$$

permit stabilirea istoriei naturale a bolii și rolului diverșilor factori asociați acesteia în realizarea riscului de îmbolnăvire. Există de asemenea studii prospective experimentale, în care se încearcă influențarea unor factori de risc la un grup de populație în comparație cu o colectivitate similară la care această influențare nu se efectuează urmărindu-se rezultatele acestei intervenții asupra apariției manifestărilor și evoluției bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Avînd în vedere complexitatea mijloacelor necesare pentru studiile epidemiologice, la realizarea lor este nevoie de contribuția, în echipă, a unor specialiști din diverse domenii : clinicieni, igieniști, epidemiologi, fiziologi, biochimiști, organizatori de sănătate, economiști, psihologi, sociologi etc.

Marele avantaj al metodei epidemiologice este acela că permite, chiar în absența cunoașterii precise și detaliate a etiopatogenezei unor boli, stabilirea unor măsuri eficiente de profilaxie primară (de prevenirea bolii) sau secundară. Vom exemplifica acest din urmă aspect prin referire la aplicarea metodei epidemiologice la studiul aterosclerozei și, respectiv, al principalei ei manifestări : cardiopatia ischemică durerdasă. Cercetări vaste desfășurate pe parcursul cîtorva decenii, au permis stabilirea rolului unor factori de risc *majori* (hipertensiunea arterială, hiperlipoproteinemia, fumatul de țigarete) și *minori* (supragreutatea, diabetul zaharat, sedentarismul, stresul profesional și social, hiperuricemia etc.) în realizarea apariției bolii. Măsurile de profilaxie primară și secundară aplicate, de combatere a factorilor de risc prin : educație sanitară, schimbarea modului de alimentație, propagarea activității fizice, tratament medicamentos au dus, în anumite colectivități, în anumite țări, la stagnarea și chiar la scăderea numărului de îmbolnăviri și a deceselor prin ateroscleroză și complicațiile sale.

De mare importanță în cercetarea epidemiologică este alegerea colectivităților ce urmează să fie supuse cercetării. Este necesar ca obiectivele cercetării să fie bine formulate, criteriile de evaluare a unui parametru (clinic, de laborator sau socio-economic) să fie bine precizate după normele internaționale în vigoare. De asemenea, în funcție de prevalența factorilor ce urmează a fi studiați în populația dată, se precizează și numărul minim de persoane ce trebuie supuse cercetării. (De exemplu : la o prevalență de 10% este nevoie de examinarea aproximativ a 10—200 000 de persoane).

Cercetarea pe un număr mic de persoane, alegerea unor colectivități nereprezentative (eșantion de cel puțin 75—80% din populație), neasigurarea criteriilor expuse mai sus fac ca datele obținute să nu fie interpretabile, să nu aibă valoare statistică și să nu fie comparabile cu studii asemănătoare și nici cumulabile unor astfel de studii.

Cercetarea factorilor de risc ai cardiopatiei ischemice la bolnavii internați în spitale este un studiu orientativ, dar nu este un studiu epidemiologic.

Scanned with OKEN Scanner

SINCOPA, MOARTEA SUBITĂ, REANIMAREA CARDIOVASCULARĂ

Dr. Petronela Vintilă

Sincopa și moartea subită reprezintă momente dramatice, care pot apărea pe fondul unei afecțiuni cardiace la debut, pe parcursul evoluției bolii sau ca act final dar și în afecțiuni extracardiace sau la persoane considerate sănătoase. Odată cu introducerea metodelor moderne de reanimare și a aparaturii electronice de conversie electrică și *pacing*, soarta acestor bolnavi s-a schimbat radical, atit din punct de vedere al speranței de viață, cît și a calității acesteia.

SINCOPA

Se înțelege prin sincopă pierderea bruscă și tranzitorie a conștienței, sensibilității și tonusului postural, avind drept consecință căderea bolnavului. Sindromul se produce datorită deteriorării acute a metabolismului cerebral, prin întreruperea bruscă a aportului de substrat energetic esențial, în primul rînd a oxigenului și glucozei. Creierul fiind incapabil să stocheze sub formă de fosfați macroergici substratul energetic, aprovizionarea cu energie necesară activității se realizează mai ales prin oxidarea glucozei extrase permanent din sîngele circulant. În aceste condiții, integritatea funcțională cerebrală și deci starea de conștiență a bolnavului, este strict dependentă de existența unui flux sanguin suficient. O întrerupere bruscă și completă a circulației arteriale cerebrale determină în 5—10 secunde pierderea conștienței. Pentru asigurarea unui flux sanguin constant, creierul dispune de mecanisme de adaptare specifice. Astfel, rezistența scăzută la nivelul patului vascular cerebral, față de rezistența periferică generală, asigură dirijarea preferențială spre creier a unei cantități de sînge egală cu 15% din debitul cardiac, deși creierul reprezintă doar 2% din greutatea corpului. Pe de altă parte, în cursul diminuării debitului cardiac, scăderea suplimentară reflexă a rezistenței vasculare cerebrale permite menținerea pînă la un punct a unui flux sanguin acceptabil la creier. La trecerea

Scanned with OKEN Scanner

din poiziția culcată în ortostatism, cînd situația anatomică defavorabilă gravitațional ar putea compromite debitul cerebral, se realizează totuși menținerea constantă a presiunii de perfuzie (presiunea arterială medie minus presiunea venoasă) prin scăderea presiunii în jugulare și coborîrea presiunii intracraniene. La acestea se adaugă adaptarea locală a vaselor cerebrale la variațiile circulației generale, prin factori de metabolism, și în special prin creșterea CO_2 și scăderea O_2 în capilare, ceea ce determină o puternică vasodilatație, cu scăderea consecutivă a rezistenței vasculare și redistribuirea debitului. Dereglările grave apărute în mecanismele care asigură constanța irigării și metabolismului cerebral sau depășirea posibilității de compensare, constituie factorii cauzali fundamentali de apariție a sincopelor. Avînd drept criteriu mecanismul de producere, sincopele pot fi încadrate în următoarea clasificare (modificată după Hurst) :

1. **Sincope datorite unui debit cardiac inadecvat**

— sincope cardiace :
- sincopa din bolile organice de inimă (stenoza aortică, mixomul atrial, tromboza atrială, colmatarea de proteze valvulare, boli congenitale etc.) ;
- sincopa din aritmiile cardiace ; sindromul Adams-Stokes ;
- asistolia reflexă.

2. **Sincope datorite scăderii presiunii de perfuzie cerebrală**

— sincopa vasodepresoare (sincopă vaso-vagală) ;
— sincopa din hipotensiunea arterială ;
— sincopa sinusului carotidian (tipul vasodepresor) ;
— sincopa postmicțională ;
— sincopa din tuse.

3. **Sincope datorite cauzelor metabolice**

— sincopa hipoxică ;
— sincopa hipoglicemică ;
— sincopa din sindromul de hiperventilație.

4 **Sincope datorite factorilor neuro-psihologici**

— sincopa sinusului carotidian (tipul cerebral) ;
— sincopa din nevralgia glosofaringiană ;
— sincopa din isterie ;
— sincopa din afecțiunile cerebrale.

Indiferent de mecanismul de producere, sincopele se caracterizează, din punct de vedere clinic, prin pierderea bruscă a conștienței cu căderea bolnavului, care devine de o paloare cadaverică, prezintă flasccitate musculară, insensibilitate la stimuli și — dacă sincopa se prelungește peste 10 secunde — convulsii și midriază.

Scanned with OKEN Scanner

Existența și gradul modificărilor de puls, TA și respirație depind însă de forma sincopală. Astfel, în sincopele cardiace, apărute în boli organice care realizează — în anumite conjuncturi sau poziții — un obstacol la expulzarea sîngelui din inimă (mixom, tromb atrial, stenoză aortică strînsă, colmatare de proteză valvulară etc.) precum și în aritmiile maligne cu oprirea activității electrice și/sau mecanice a cordului, pulsul și tensiunea arterială sînt absente, iar respirația prezentă inițial, dispare odată cu prelungirea sincopei. Același tabolu clinic îl îmbracă majoritatea sincopelor datorită scăderii reflexe a presiunii de perfuzie cerebrală, și anume sincopa sinusului carotidian, sincopa postmicțională, sincopa vasodepresoare și sincopa vaso-vagală din cursul unor manevre iritative ale pleurei, peritoneului, laringelui etc.

Alte forme de sincope, și anume sincopa din hipotensiunea ortostatică, sincopele metabolice (hipoxice, hipoglicemice, hiperventilatorii) și sincopele datorită factorilor neuro-psihologici, păstrează în timpul pierderii conștienței prezența pulsului arterial, a respirației și a unor valori tensionale perceptibile, deși mult scăzute.

În privința evoluției și pronosticului pot fi diferențiate pe de o parte sincopele benigne, efemere, de origine funcțională, care durează secunde, rezolvîndu-se de obicei spontan, mai ales datorită clinostatismului realizat prin căderea bolnavului (de exemplu, sincopa din hipotensiunea ortostatică) și, pe de altă parte, sincopele severe, asociate sau/și determinate de afecțiuni organice și care necesită măsuri urgente de reanimare cardio-respiratorie. O sincopă prelungită, care nu răspunde la tratament, echivalează cu moartea subită.

Tratamentul unui bolnav cu sincope prezintă două aspecte principale, și anume : tratamentul de urgență al episodului sincopal și tratamentul ulterior al cauzelor și mecanismelor de producere a sindromului. Atitudinea terapeutică de urgență în fața unei sincope, indiferent de etiologie, constă în culcarea imediată a bolnavului pe un plan dur și trecerea neîntîrziată la măsuri de reanimare cardio-respiratorie, începînd cu aplicarea unei izbituri cu pumnul în regiunea precordială și continuînd cu respirația gură la gură și compresia cardiacă externă. (A se vedea captiolul respectiv.) După rezolvarea episodului sincopal, se trece la stabilirea cauzei și mecanismelor de producere a sincopei, în vederea instituirii tratamentului patogenic individualizat, tratament care reprezintă în același timp profilaxia repetării sincopelor. Pentru aceasta este necesar un examen obiectiv, clinic și paraclinic corect al bolnavului și anamneza cît mai amănunțită. De subliniat importanța deosebită a analizării contextului de apariție a sincopelor : spontane, nedepinzînd de efort și modificări posturale în tulburările grave de conducere și ritm ; dimpotrivă, declanșate de efort și anumite poziții în boli organice cardiace obstructive; apărînd la compresia sinusului carotidian în sincopa respectivă ; determinate de ridicarea bruscă în ortostatism în sincopa din hipotensiune ; provocate de puncții pleurale, bronhoscopii, examen laringian, în sincopa vaso-vagală etc.

Ținînd seama de datele etiopatogenice obținute, tratamentul este diferit, cuprinzînd o gamă variată de măsuri, de la cele mai simple și pînă la implantarea de *pacemakeri* și intervenții chirurgicale. Astfel, pentru evitarea sincopei vaso-vagale, manevrele iritative pe mucoase

Scanned with OKEN Scanner

și zone intens reflexogene, vor fi precedate de administrarea de vagolitice (atropină 1 mg i.v.). Bolnavilor cu sincope ortostatice li se recomandă evitarea ridicării bruște in ortostatism și menținerea prelungită (ore) a acestei poziții. Vor fi utilizate droguri vagolitice, administrate cronic, oral (Foladon, Fobenal, 0,750 mg pe zi). În sincopa sinusului carotidian, evitarea compresiunii în regiunea respectivă poate preveni sincopele, dar cazurile grave necesită implantarea de *pacemaker* permanent. Sincopele cardiace din boli organice obstructive (mixom, tromb atrial, stenoză aortică, colmatări de valve) impun de urgență rezolvarea chirurgicală a bolii de bază.

Prin frecvență și gravitate, sincopele din tulburările cronice severe, de ritm și conducere, cunoscute sub denumirea de sindrom Adams-Stokes, confruntă cel mai adesea medicul cu probleme terapeutice dificile. Sincopele din acest sindrom se produc prin oprire cardiacă sau ritm extrem de rar în blocul atrio-ventricular de gradul III, mai rar gradul II, precum și în sindromul de nod sinusal bolnav. De notat că sincopa poate apărea și în ritmuri foarte rapide : flutter atrial 1/1, tahicardie paroxistică ventriculară, fibrilația atrială din sindromul WPW etc., mai ales cînd aritmia apare pe fond miocardic deficitar. Atunci cînd nu este precipitată iatrogen, sincopa din sindromul Adams-Stokes și bloc A-V total constituie o indicație fermă pentru implantare de *pacemaker* permanent, intervenție care a schimbat total pronosticul acestor bolnavi.

MOARTEA SUBITĂ, REANIMAREA CARDIO-RESPIRATORIE

Prin moarte subită se înțelege întreruperea brutală, neașteptată și ireversibilă, dacă nu se intervine prompt, a funcțiilor vitale ale organismului, datorită unor cauze naturale, eliminîndu-se astfel decesul prin agresiune, accident, suicid.

Cauza cea mai frecventă de moarte subită o constituie bolile de inimă (60—90% după diferite statistici) și dintre acestea, cardiopatia ischemică, cu forma sa majoră, infarctul miocardic. Alte afecțiuni cardiace în care se poate produce moartea subită sînt : afecțiunile miocardului (miocardite acute, cardiomiopatii obstructive și neobstructive, boli infiltrative ale miocardului), afecțiuinle valvulare (stenoză aortică strînsă, endocardită bacteriană subacută, prolaps de valvă mitrală, disfuncție de proteze valvulare), boli congenitale (anomalii structurale și disfuncții electrice ca sindromul QT lung și sindromul de preexcitație), tamponada pericardică acută, disecții de aortă etc. Dintre cauzele extracardiace

trebuie citate : emboliile pulmonare masive, pneumopatiile acute hipertoxice, bolile septice grave, intoxicațiile cu oxid de carbon, administrarea de narcotice, hemoragiile cerebrale etc. Orice sincopă prelungită devine moarte clinică.

Ca mecanism de producere, moartea subită este inițiată fie prin stop respirator, fie cel mai adesea prin stop cardiac produs de fibrilația ventriculară (mai rar tahicardie ventriculară), prin oprirea activității electrice a inimii sau disociația electro-mecanică. Dar, indiferent dacă stopul cardiac a precedat pe cel respirator sau invers, în mai puțin de 1 minut ambele componente sînt prezente, stopul devenind astfel cardio-respirator. Și tot indiferent de prioritatea celor două componente, primul organ care suferă modificări tisulare ireversibile este creierul, datorită metabolismului său stric aerob, legat de aportul contiuu de sînge oxigenat, după cum s-a discutat în subcapitolul „Sincopa".

Pierderea conștienței datorită opririi circulației sau/și respirației marchează debutul morții clinice, reversibile, căreia îi urmează după 4—5 minute moarte biologică, tisulară, ireversibilă, dacă nu se intervine imediat. Soarta bolnavului se hotărăște în acest interval critic de timp, interval în care trebuie instituite primele măsuri simple de resuscitare, care au cu atît mai multe șanse de reușită cu cît sînt aplicate mai precoce, preferabil încă din primul minut.

*

Reanimarea în moartea subită se desfășoară în următoarele etape, care în general se succedă, dar se pot și întrepătrunde conform necesităților fiecărui caz în parte :

Etapa I : Asigurarea prin circulație și respirație artificială a unui minim de oxigen necesar pentru viabilitatea tisulară.

Etapa a II-a : Rezolvarea aritmiei maligne și restabilirea funcțiilor vitale spontane.

Etapa a III-a : Ameliorarea cît mai rapidă a „sindromului de post-resuscitare" prin terapie intensivă orientată în primul rînd spre componenta cerebrală.

Etapa a IV-a : Prevenirea recidivelor.

ETAPA I. CIRCULAȚIA ȘI RESPIRAȚIA ARTIFICIALĂ, MĂSURI INIȚIALE ÎN REANIMARE

A. Circulația artificială

Oprirea subită a circulației determină apariția morții clinice cu pierderea conștienței în 15—20 secunde, midriază și stop respirator în 40—60 secunde. În oprirea primară a inimii, respirația fiind păstrată

Scanned with OKEN Scanner

în primul minut, se poate realiza prin circulație artificială aplicată prompt, un aport limită de oxigen la creier, suficient pentru a preveni stopul respirator.

a) **Masajul cardiac extern** reprezintă manevra cea mai importantă de întreținere artificială a circulației.

În fața unui bolnav care își pierde brusc conștiența devenind palid-livid și la care nu se palpează puls carotidian și femural, dar respirația este prezentă, se trece prompt la compresie cardiacă externă sau masaj cardiac extern cum mai este impropriu denumit. Compresia cardiacă externă comprimă inima între stern și coloana vertebrală, sîngele fiind expulzat din inimă, marile vase și plămîni, realizîndu-se astfel un grad de circulație sistemică și pulmonară, cu un debit cardiac și carotidian de 20—30% din normal. Insuficient pentru restaurarea conștienței, acest debit reprezintă o valoare limită de menținere a viabilității neuronilor. Compresia cardiacă externă realizează un vîrf de tensiune arterială sistolică de 100 mm Hg sau mai mult, ceea ce duce la reapariția pulsului arterial. Presiunea diastolică însă nu depășește de obicei 10 mm Hg.

Compresia cardiacă externă se execută prin următoarea tehnică :

— Se palpează bolnavul în decubit dorsal pe un plan orizontal dur (scîndură, podea, pămînt).

— Reanimatorul aplică baza uneia din palmele sale pe jumătatea inferioară a sternului, ajutîndu-se de a doua palmă, așezată deasupra celeilalte, în același mod.

— Se execută o presiune bruscă, apăsînd sternul spre coloana vertebrală cu 4—5 cm la adulți.

— Se repetă compresia fără a îndepărta mîinile de pe torace, cu un ritm de circa 60 compresii/min.

— Se controlează eficiența masajului cardiac, palpînd pulsul carotidian, urmărind reducerea midriazei și recolorarea tegumentelor.

— Nu se întrerupe sub nici un motiv circulația artificială, care după cum am văzut, realizează chiar și în condiții optime numai o perfuzie tisulară limitată.

b) **Alte manevre pentru asistarea circulației**

Izbirea cu pumnul în regiunea precordială reprezintă o tehnică simplă și rapidă, larg răspîndită la ora actuală ca primă manevră de reanimare. Se efectuează imediat la pacientul în stop cardiac, precedînd compresia cardiacă externă. Eventual se aplică o serie de lovituri, care în cazul asistoliei electrice pot induce contracții spontane. Manevra se poate încerca numai în primele 30 de secunde, rămînînd ineficientă pe cord anoxic. Dacă nu s-a obținut reluarea promptă a activității cardiace spontane, se începe fără întîrziere compresia cardiacă externă.

Scanned with OKEN Scanner

Aparatele automate pentru compresia ritmică a toracelui sînt puțin utilizate și numai în cazul transportului dificil și prelungit.

Compresia cardiacă directă pe torace deschis aparține, la ora actuală, numai chirurgiei. Este eficientă, în sensul realizării unui debit cardiac de circa 50% din debitul normal.

B. Ventilația artificială

În moartea clinică, odată cu oprirea respirației, hipoxia tisulară se agravează rapid, salvarea bolnavului necesitînd instituirea promptă a manevrelor care să asigure un aport suficient de O_2 pentru supraviețuirea organelor vitale.

Schematic, aceste manevre vizează două aspecte esențiale, și anume : eliberarea căilor respiratorii și ventilația artificială, eventual cu aport de oxigen.

a) **Permeabilizarea căilor aeriene :** existența unor căi aeriene libere constituie condiția esențială, prealabilă, pentru realizarea unei ventilații artificiale eficiente. Căile aeriene pot fi obstruate prin poziția defectuoasă a capului, prin secreții din arborele bronșic și prin eventuali corpi străini, ca de exemplu proteze dentare mobile, deplasate.

Poziția defectuoasă a capului poate realiza închiderea căilor aeriene la bolnavul inconștient, prin glosoptoză în hipofaringe. Pentru a corecta acest inconvenient, capul bolnavului va fi plasat în hiperextensie, fără pernă, cu deplasarea forțată a mandibulei înainte și în sus și cu ușoara deschidere a gurii.

Se controlează în continuare și se extrag protezele dentare mobile și în cazul secrețiilor abundente, se întrebuințează un aparat simplu, mecanic, de aspirație cu vid.

În serviciile de terapie intensivă se recurge la intubație traheală pentru a asigura permeabilitatea căilor respiratorii și posibilitatea de execuție a manevrelor de ventilație artificială perfecționate.

b) **Ventilația gură la gură** sau gură la nas este cea mai simplă formă de ventilație artificială. Reanimatorul poate vehicula peste 12 l aer pe minut, prin plămînii pacientului, asigurînd valori ale PO_2 mai mari ca 75 mm Hg și o saturație cu O_2 care depășește 90%.

Tehnica ventilației gură la gură constă în efectuarea unei inspirații profunde de către reanimator, după care acesta aplică etanș gura sa în jurul gurii bolnavului și expiră puternic, avînd grijă să închidă cu mîna liberă orificiile nazale. După insuflare se îndepărtează de gura pacientului, permițîndu-i să expire pasiv, apoi manevra se reia cu un ritm de 12—13 ori pe minut.

Pentru a rezolva obiecțiile de ordin igienic, au fost introduse în practică diferite tuburi de cauciuc, care să facă legătura între gura reanimatorului și gura pacientului sau se folosește tifon.

c) **Alte forme de ventilație artificială**

O metodă perfecționată de respirație artificială este realizată cu ajutorul balonului-mască de tip Ruben sau Ambu. Unitatea de insuflare conține un balon cu autoumplere la care se atașează un tub de aprovi-

Scanned with OKEN Scanner

zionare cu oxigen. Acest tip de balon este deosebit de eficient la bolnavul intubat.

Utilizarea ventilatoarelor automate este mai dificilă, fiind rezervate reanimărilor prelungite în servicii de specialitate.

În timpul reanimării de urgență se recomandă administrarea cît mai precoce de O_2 cu o presiune de 3—4 atmosfere, trecut printr-un vas cu apă, pentru umidifiere.

C. Combinarea circulației artificiale cu ventilația artificială

Dacă asistarea circulației nu a dus la rezolvarea stopului cardiac în primele secunde, acesta complicîndu-se cu stop respirator, manevrele de reanimare de primă urgență vor fi combinate, adresîndu-se atît circulației cît și respirației. Dacă există un singur reanimator, acesta va intercala 2—3 insuflații cu aer propriu expirat, prin metoda gură la gură, între serii de 15 compresii cardiace externe. Dacă există doi reanimatori, aceștia își vor corela activitateta, astfel încît unul să efectueze cinci compresii cardiace externe, după care celălalt intervine cu insuflații gură la gură și ciclul se reia.

ETAPA A II-A. REZOLVAREA ARITMIEI MALIGNE ȘI RESTABILIREA FUNCȚIILOR VITALE SPONTANE

Prin manevrele de reanimare de primă urgență — compresia cardiacă externă și ventilația gură la gură — se asigură supraviețuirea la limită a bolnavului pentru un interval scurt de timp, pînă în momentul cînd pot fi aplicate metodele eficace de rezolvare propriu-zisă a aritmiei maligne care a generat stopul circulator. Totuși, în unele cazuri de asistolie electrică, simpla izbire precordială cu pumnul sau manevrele de reanimare de primă urgență, pot determina reluarea activității cardiace normale. Nu același lucru se poate spune despre fibrilația ventriculară, a cărei singură soluție rămîne șocul electric. De aceea, atunci cînd debutul fibrilației ventriculare este înregistrat instantaneu pe monitor și există la îndemînă defibrilatorul electric, conversia putînd fi efectuată în primele 30 de secunde, se renunță la celelalte manevre de reanimare, trecîndu-se direct la defibrilare, cu atît mai mult cu cît succesul depinde de precocitatea intervenției. Cantitatea de energie utilizată este de 200—300 Wsec. Unii autori recomandă un wataj mai scăzut, repetat la nevoie ; alții mențin concepția clasică de a administra 300—400 Wsec.

Dacă primul șoc nu a restaurat circulația spontană, se începe imediat compresia cardiacă externă și respirația gură la gură. După 1—2 min se repetă șocul electric. În caz de eșec se trece la realizarea unei căi periferice intravenoase de administrare a drogurilor, în timp ce se continuă circulația și ventilația asistată. Se administrează intravenos un bolus de xilină de 1—2 mg/kg și, dacă oprirea cardiacă a durat mai mult de 2 min, soluție bicarbonat de natriu, 1mEq/kg, pentru corectarea acidozei, după care se repetă șocul electric.

Scanned with OKEN Scanner

Reanimarea asistoliei electrice și a disociației electro-mecanice se începe cu metodele clasice de circulație și ventilație artificială, care reușesc uneori, așa cum s-a menționat, să restaureze rapid activitatea normală a inimii. În caz de nereușită, se trece la administrarea de droguri în timp ce continuă asistarea circulației și ventilației. Drogurile utiliazte curent sînt : epinefrina 0,5—1 mg i.v. repetată la 2—5 minute ; soluție bicarbonat de Na 1 mEq/kg i.v. ; calciu clorat 10% 5 ml/70 kg, mai ales în disociația electro-mecanică. Calea de administrare poate fi cea intravenoasă sau, la bolnavul intubat, instilația intratraheală pentru epinefrină, atropină etc. (nu pentru bicarbonat, care lezează mucoasa bronșică). Calea intracardiacă, mai puțin recomandată, poate fi utilizată pentru injectarea epinefrinei, atunci cînd vena este inaccesibilă și calea endotraheală nu a putut fi stabilită. Uneori epinefrina poate provoca fibrilație ventriculară, care se rezolvă prompt prin șoc electric.

Atunci cînd în asistolia electrică, manevrele de reanimare rămîn ineficiente, se apelează la electrostimularea artificială a inimii. Pentru urgențe se utilizează *pacemakeri* cu electrozi plasați pe torace sau cu sondă electrod esofagiană. De îndată ce condițiile tehnice permit, este de dorit să se insere transvenos o sondă electrod în ventriculul drept. Electrostimularea temporară realizează o activitate cardiacă constantă și reglabilă. Dacă inima nu-și reia activitatea electrică proprie, se implantează ulterior un *pacemaker* permanent.

ETAPA A III-A. AMELIORAREA „SINDROMULUI DE POST-RESUSCITARE"

În ultimii ani se acordă o atenție crescîndă așa-zisului „sindrom de postresuscitare" (Negovsky), pentru a obține o revenire cu cît mai puține sechele, în special din partea creierului.

După oprirea cardiacă pentru cîteva minute, chiar dacă măsurile de reanimare au fost prompte, bolnavul suferă de obicei ore sau zile, de insuficiența diferitelor organe. Se înregistrează persistența acidozei, un debit cardiac scăzut, ocazional coagulare intravasculară diseminată, insuficiență renală și hepatică, eventual fracturi costale datorită manevrelor de reanimare. Componenta principală a acestui sindrom o constituie însă perfuzia insuficientă și inegală a creierului realizînd o encefalopatie post-ischemic-anoxică. De aceea după reanimare este necesară efectuarea unui bilanț al suferinței diferitelor organe în general și a creierului în special, pentru a se putea trece imediat la terapia intensivă, individualizată, corespunzătoare. Nu va fi neglijată corectarea acidozei reziduale, a hipotensiunii arteriale, a hipovolemiei etc.

ETAPA A IV-A. PREVENIREA RECIDIVELOR

Majoritatea tulburărilor maligne, care au determinat instalarea morții subite, păstrează un potențial ridicat de recidivare, în intervalul de timp următor reanimării, ceea ce impune aplicarea imediată a unor măsuri profilactice, intensive.

Scanned with OKEN Scanner

Monitorizarea permanentă în primele zile poate surprinde atît reapariția unei aritmii letale, cît și eventuale tulburări de ritm minore, care precedă episodul major.

Dacă moartea subită a fost determinată de fibrilație ventriculară sau de tahicardie paroxistică ventriculară, se impune administrarea de droguri antiaritmice, și anume: perfuzie permanentă cu xilină 1—2 mg/min, mexitil 300—400 mg/zi, chinidină 0,80—1 g/zi etc.

Cînd moartea subită s-a produs prin asistolie electrică și bolnavul a fost electrostimulat temporar, se menține *pacing*-ul pînă cînd se constată o activitate electrică spontană normală a cordului. În caz contrar, se va stimula definitiv. Dacă bolnavul nu a necesitat electrostimulare, se vor administra droguri parasimpaticolitice (atropină 0,50—1 mg i.v. repetat) și simpaticomimetice (Bronhodilatin 30—60 mg pe zi, Foladon sau Fobenal 0,750—1 mg/zi).

Tratarea corespunzătoare a bolii de bază care a generat aritmia și corectarea eventualului dezechilibru electrolitic (K) și acido-bazic, reprezintă de asemenea măsuri profilactice de urgență.

Scanned with OKEN Scanner

ARITMIILE CARDIACE

Conf. dr. C. Streian
dr. R. Cristodorescu, dr. S. Drăgulescu, dr. C. Luca

Introducere. Activitatea de pompă a inimii este asigurată de emiterea ritmică, la nivelul țesutului excitoconductor, al unui impuls electric care este condus la miocardul de lucru și este urmat de contracția acestuia. În mod normal impulsurile electrice iau naștere în nodul sinusal și au o frecvență între 60 și 100 bătăi pe minut.

Aritmia este termenul care cuprinde tulburările de formare și de conducere a impulsului la nivelul miocardului specializat și de lucru. Astfel, aritmiile cardiace includ atît modificările frecvenței cardiace sau *disritmiile* (ritmurile regulate sau neregulate), cît și tulburările de conducere ale impulsului. Frecvent se asociază tulburările în formarea și conducerea impulsului.

Bradicardia și tahicardia se referă la frecvența cardiacă sub 60 bătăi pe minut — bradicardie. Peste 100 pe minut — tahicardie. Termenii trebuie interpretați în condițiile clinice date, deoarece nu întotdeauna au semnificație patologică (sportivi, vagotonici, efort și simpaticotonici).

Ritmurile ectopice semnifică formarea impulsului activator al inimii, în afara nodului sinusal.

Extrasistola, bătaia prematură sau ectopia (atrială, joncțională, ventriculară) sînt termeni superpozabili și denumesc un impuls activator care survine mai precoce față de ritmul de bază.

Aritmii care amenință viața este termenul atribuit unor aritmii ventriculare grave, cu risc vital (extrasistolele ventriculare frecvente, repetitive, tahicardia și fibrilația ventriculară). Termenul poate fi aplicat și unor aritmii supraventriculare ca : flutterul atrial cu conducere AV 1:1 ; tahiaritmiile supraventriculare din sindromul WPW ; boala nodului sinusal simptomatică și sincopa sino-carotidiană.

Termenul de paroxistic semnifică instalarea și oprirea bruscă a unei aritmii (tahicardii).

Clasificarea actuală a aritmiilor are la bază nivelul anatomic al aritmiei : supraventriculară, ventriculară, joncțională (tabelul I). Meca-

Scanned with OKEN Scanner

nismul sau mecanismele de producere (tulburări ale automatismului, potențialelor tardive, conducerii impulsului sau reintrării) fiind menționat la fiecare aritmie în parte.

Termenul de supraventricular semnifică sediul suprahisian (deasupra bifurcației fasciculului His) a aritmiilor care include : aritmiile sinusale atriale propriu-zise și joncționale. Clasificarea actuală a aritmiilor supraventriculare se bazează pe frecvența activării atriale care poate prezenta zone superpozabile. Astfel în flutterul atrial impur (fibriloflutter) activarea atrială este de peste 320 pe minut, iar răspunsul ventricular neregulat îi conferă caracterul clinic asemănător fibrilației atriale ; pe de altă parte, în unele forme de tahicardie atrială, frecvența activării atriale atinge zona frecvenței din flutterul atrial. Tahicardia sinusală paroxistică, tahicardia atrială cu bloc, tahicardia

Tabelul I

Clasificarea aritmiilor

Supraventriculare	SINUSALE :
	— Tahicardia sinusală
	— Bradicardia sinusală
	— Aritmia sinusală fazică
	— Wandering *pacemaker*-ul sinusal
	— Boala nodului sinusal *(sick sinus syndrome)*
	— Blocul sino-atrial (gradul I, II, III)
	— Hiperreflectivitatea sino-carotidiană
	ATRIALE :
	— Extrasistolele atriale (ecouri, parasistolia)
	— Tahicardia paroxistică sinusală
	— Tahicardia paroxistică atrială (pură)
	— Tahicardia atrială multifocală (aritmia atrială haotică)
	— Flutterul atrial
	— Fibrilația atrială
	JONCȚIONALE :
	— Ritmul joncțional (de scăpare)
	— Extrasistolele joncționale (ecouri, parasistolia)
	— Tahicardia joncțională neparoxistică
	— Disociația izoritmică
	— Tahicardia joncțională paroxistică
	— Tahicardia AV (reintrare nodală)
	— Tahicardia AV (cu reintrare prin căi accesorii)
	— Tulburări de conducere AV
	— Blocul AV de gradul I, II și III (nodal, infranodal)
	VENTRICULARE :
	— Ritmul idioventricular
	— Extrasistolele ventriculare (ecouri, parasistolia)
	— Ritmul idioventricular accelerat
	— Tahicardia ventriculară : neparoxistică, paroxistică
	— Flutterul ventricular
	— Fibrilația ventriculară

Scanned with OKEN Scanner

(continuare tabelul I)

Ventriculare	TULBURĂRI DE CONDUCERE INTRAVENTRICULARE : — Blocul de ramură dreaptă (BRD) — Blocul de ramură stîngă — Blocul parțial bilateral : ● BRD + HAS ● BRD + HPS
AV	SINDROMUL DE PREEXCITAȚIE

HAS = hemibloc anterior stîng
HPS = hemibloc posterior stîng

atrială multifocală și tahicardia joncțională sînt forme particulare de tahiaritmii supraventriculare. Aspectele comune ale aritmiilor supraventriculare le constituie factorii etiologici și răspunsul la medicația antiaritmică.

Frecvența aritmiilor în studiile populaționale este diferit apreciată în funcție de mijloacele utilizate. În condițiile monitorizării ECG (Holter), prevalența aritmiilor poate fi de 100%, în timp ce la examenul ECG de rutină procentul aritmiilor este de 20—40%. Aritmiile supraventriculare reprezintă peste 60% din totalul aritmiilor cardiace.

Semnificația unei aritmii se stabilește, de regulă, după încadrarea diagnostică. Deși se consideră că aritmiile ventriculare prezintă un grad crescut de severitate, semnificația aritmiilor se stabilește individualizat ținînd cont de frecvența cardiacă, durata aritmiei, repercusiunile hemodinamice și afecțiunea cardiacă la care survine aritmia.

O semnificație aparte o prezintă aritmiile ventriculare care complică ischemia miocardică.

Este de subliniat că, în practică, unele aritmii „benigne" pot induce aritmii grave (tahiaritmiile supraventriculare din sindromul WPW).

Etiologia aritmiilor cuprinde factori cardiaci și extracardiaci (tabelul II) cu potențial aritmogen instalat acut sau cronic.

Dintre factorii etiologici, la adult, pe primul loc se situează cardiopatia ischemică care induce moartea subită coronariană prin aritmii ventriculare maligne.

Factorii etiologici ai aritmiilor cardiace *Tabelul II*

1. CARDIACI	*Infecțioși și toxici :* — Miocardita reumatismală — Infecții virale — Scarlatina — Endocardita infecțioasă — Pneumonia — Medicamente (digitala, agenți antiaritmici)

Hemodinamici :
— Valvulopatiile constituite
— Prolapsul de valvă mitrală
— Bolile congenitale cardiace
— Hipertensiunea arterială
— Cordul pulmonar
— Insuficiența cardiacă

Cardiopatia ischemică :
— Formele dureroase (infarctul miocardic, *angina pectoris)*
— Formele silențioase

Cardiomiopatii :
— Dilatative (primitive, secundare)
— Hipertrofice

2. EXTRACARDIACI

Traumatisme (toracice)
Intervenții chirurgicale
Electrice
Mecanice (tumori)
Diselectrolitemii (hipo-, hiperpotasemia)
Hormonali (hipo- și hipertiroidismul, feocromocitomul)

3. FUNCȚIONALI

Distonia neurovegetativă
Reflecși : sindromul Roomheld (reflex viscerocardiac), sindromul de hiperreflectivitate sino-carotidiană

BAZELE ELECTROFIZIOLOGICE ALE ARITMIILOR CARDIACE

Între structura și funcția miocardului există o strînsă colerație. Din punct de vedere anatomic inima se compune din două structuri distincte : miocardul contractil sau de lucru (care reprezintă aproximativ 90% din masa miocardică) și țesutul excitoconductor. În mod normal numai celulele țesutului excitoconductor au automatism propriu și emit impulsuri electrice care se transmit prin structurile specifice ale acestui țesut și prin miocardul de lucru. Țesutul excitoconductor este format din : nodul sinusal, nodul AV, fasciculul His cu ramurile stîngă și dreaptă, fibrele Purkinje și căile internodale (care leagă nodul sinusal de nodul AV). Trunchiul fasciculului His, ramurile sale (stîngă și dreaptă) și rețeaua Purkinje formează sistemul His-Purkinje (fig. 1).

Vascularizația țesutului excitoconductor

Nodul sinusal este irigat de artera nodului sinusal, ramură din coronara dreaptă, în 60% din cazuri.

Nodul AV este irigat de artera coronară dreaptă în 90% din cazuri prin *ramus septi fibrosis* (vascularizația predominant dreaptă) și în 10% din cazuri de circumflexă. Suplimentar nodul AV este irigat de artera Kugel *(arteria anastomatica auricularis magna)* desprinsă din porțiunea inițială a coronarei drepte sau chiar din aortă.

Scanned with OKEN Scanner

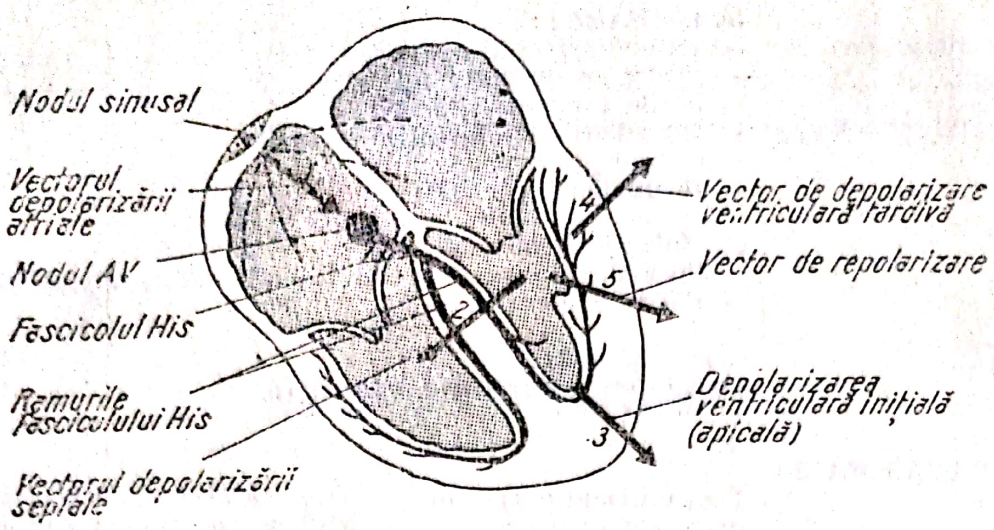


Fig. 1. — Schema țesutului excitoconductor al inimii.

Porțiunea comună a fasciculului His are aceeași vascularizație ca și nodul AV.

Ramura dreaptă a fasciculului His și fasciculul stîng anterior sînt irigate de coronara descendentă anterioară. Fasciculul posterior stîng este irigat de cele trei artere coronare : dreaptă descendentă anterioară și circumflexă.

În mod normal activitatea electrică a inimii pornește din nodul sinusal, parcurge atriile, preferențial de-a lungul fibrelor internodale, traversează nodul AV (unde suferă o întîrziere de aproximativ 0,10 s), pătrunde în sistemul His-Purkinje și activează miocardul ventriculilor stîng și drept dinspre endocard spre epicard.

Electrofiziologic structurile miocardului se comportă diferit. Odată cu introducerea microelectrozilor de sticlă în studiul funcției celulei miocardice, proprietățile sale fundamentale se exprimă în termeni electrofiziologici. Energia electrică celulară este generată de gradientul electrochimic sau potențialul transmembranic care se datorește distribuției inegale a ionilor de o parte și de alta a membranei celulare și constituie baza electrofiziologică a automatismului și conducerii impulsului cardiac. Potențialul transmembranic din cursul diastolei este denumit potențial de repaus, iar cel din cursul sistolei, potențial de acțiune.

Potențialul de repaus al celulei Purkinje este de —90 mV datorită negativității interioare a celulei. Dacă celula este stimulată rezultă un *potențial de acțiune* caracteristic (fig. 2). Faza zero corespunde depolarizării rapide (cîteva milisecunde), potențialul trece de la —90 mV la +20 mV. Faza 1 reprezintă o scurtă perioadă de repolarizare în cursul căreia potențialul scade rapid rămînînd însă pozitiv, faza 2 sau platoul cu variații mici, iar faza 3 corespunde unei repolarizări rapide la sfîrșitul căreia potențialul revine la valoarea inițială de —90 mV care corespunde fazei 4.

Pe ECG de suprafață complexul QRS survine imediat după faza 0 a potențialului de acțiune ventricular, segmentul ST corespunde fazei 2, iar unda T de repolarizare, respectiv fazei 3 (fig. 3).

Scanned with OKEN Scanner

Fenomenele ionice determinante ale potențialului de acțiune se succedă cu precizie și se datoresc permeabilității selective a membranei celulare pentru ionii care o traversează prin canalele ionice (fig. 4). În repaus potasiul este principalul ion intracelular și sodiul — extracelular. Acest gradient ionic este menținut printr-un mecanism metabolic cu consum de energie cunoscut sub numele de „pompa de sodiu-potasiu".

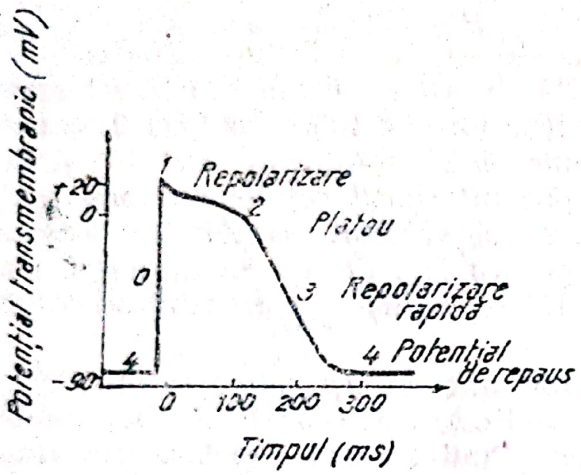


Fig. 2. — Potențialul de acțiune al celulei Purkinje cu fazele: 0 = depolarizare rapidă; 1 = repolarizarea inițială; 2 = platoul; 3 = repolarizarea rapidă și 4 = potențial de repaus.

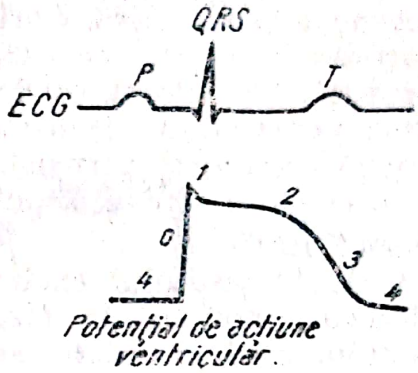


Fig. 3. — Relația dintre potențialul de acțiune și electrocardiogramă. Complexul QRS urmează fazei 0 a potențialului ventricular, segmentul ST corespunde fazei 2, iar unda T fazei 3 de repolarizare.

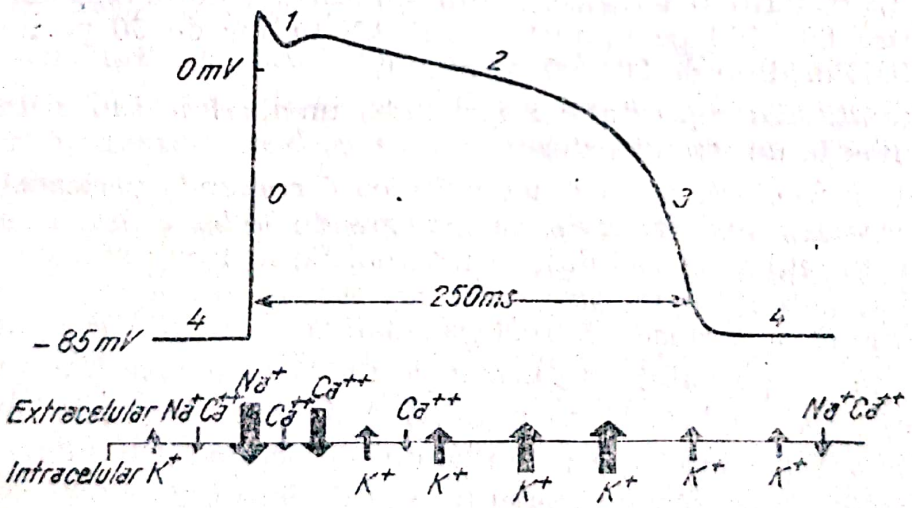


Fig. 4. — Reprezentarea schematică a schimburilor ionice transmembranice corespunzătoare fazelor potențialului de acțiune a fibrei ventriculare normale. Grosimea săgeților reprezintă gradul permeabilității ionice.

Celula are în repaus o permeabilitate crescută pentru potasiu față de sodiu (celula sechestrează potasiu), rezultînd un plus de ioni pozitivi în exteriorul celulei care determină valoarea potențialului de repaus (—90 mV). Cînd este stimulată electric celula devine mult mai permea-

Scanned with OKEN Scanner

bilă pentru sodiu care depolarizează membrana celulară, aducînd potențialul transmembranic la zero.

Cînd potențialul de acțiune atinge valoarea critică de aproximativ —60 mV (potențial de prag) „canalele" sodice se deschid complet, iar pătrunderea masivă a sodiului în celulă este urmată de o depolarizare completă („*overshoot*"-ul potențialului de acțiune), corespunzătoare fazei zero. Canalele lente (calcice) au rol în depolarizarea celulei — la nivelul structurilor ventriculare — mai puțin precizat. Odată celula depolarizată la maximum, canalele sodice se închid, urmează faza 1 sau perioada de repolarizare rapidă, în care asistăm la accelerarea tranzitorie a pătrunderii clorului în interiorul celulei. În faza 2 sau de repolarizare lentă migrarea transmembranică a ionilor de Na^+, K^+ și Cl^- este redusă. Un curent calcic lent spre interiorul celulei menține pozitivitatea potențialului transmembranic. La sfîrșitul acestei faze asistăm la o nouă creștere a permeabilității pentru K^+. Faza 3 se caracterizează printr-o creștere rapidă a ionilor de K^+ în celulă care restabilesc potențialul de repaus.

Celulele țesutului excitoconductor sînt de tip calcic și prezintă o depolarizare spontană în faza 4 (diastolică), care constituie baza automatismului cardiac (celule *pacemaker*). Cînd această depolarizare atinge valoarea critică (pragul) un nou potențial de acțiune survine. Depolarizarea diastolică rezultă, în parte, din reducerea progresivă a migrării K^+ spre exteriorul celulei. În celulele nodului sinusal și atrio-ventricular Ca^{++} joacă, de asemenea, un rol în depolarizarea diastolică.

Automatismul este definit de proprietatea celulei miocardice de a se depolariza spontan. Această proprietate prezintă o ierarhizare în sensul că, în condiții fiziologice, nodul sinusal are automatismul cel mai crescut (între 60—100 pe minut), nodul AV în jur de 50 pe minut, iar sistemul His-Purkinje de 20—40 pe minut.

Excitabilitatea reprezintă proprietatea unei celule sau a unui țesut de a răspunde la un stimul extern.

Starea refractorie sau refractabilitatea corespunde perioadei în care celula miocardică nu răspunde sau răspunde diferit la o stimulare externă, în timpul potențialului de acțiune. Se disting : perioada refractară efectivă (absolută) în care chiar un stimul mai mare rămîne fără nici un răspuns, și perioada refractară relativă în cursul căreia un stimul (mai mare ca cel de bază) este urmat de un răspuns care are o viteză și amplitudine mai redusă și se propagă mai lent. Perioada refractară relativă corespunde fazei 3 a potențialului de acțiune. Un stimul precoce poate fi urmat de un răspuns repetitiv sau de un răspuns ineficient (care nu se propagă, sau se propagă cu întîrziere).

Conducerea impulsului cardiac este un fenomen complex dependent de excitabilitatea și starea refractorie a miocardului. La nivelul nodului sinusal și atrio-ventricular conducerea impulsului este cea mai redusă.

Mecanismele fundamentale ale aritmiilor cardiace au la bază tulburări ale automatismului, tulburări ale conducerii impulsului sau asocierea acestora.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările automatismului sînt schematizate în figura 5. Modificările pragului excitabilității și a depolarizării diastolice produc aritmii prin automatism normal. Tulburări ale automatismului mai pot fi induse de așa-numitele postpotențiale (fig. 6) care apar în cursul sau imediat după faza de repolarizare, prin postdepolarizările precoce și postdepolarizările tardive. Acestea sînt aritmii prin automatism anormal. În aceste situații se poate declanșa o activitate repetitivă. Aceste postpotențiale, inaparente pe ECG de suprafață, se descarcă spontan sau au nevoie de un stimul declanșat (mecanism de trăgaci) (fig. 6).

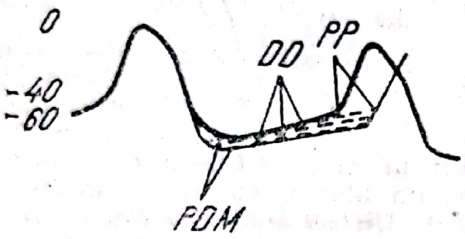


Fig. 5. — Potențialul de acțiune al fibrei automate și modalitățile prin care se poate modifica automatismul acesteia: DD — depolarizarea diastolică; PDM — potențialul diastolic maxim; PP — potențialul de prag.

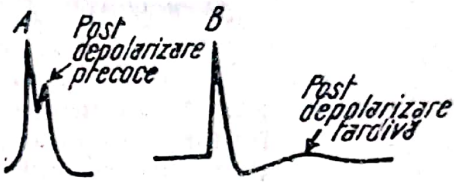


Fig. 6. — Potențiale tardive: A — postdepolarizări precoce și B — postdepolarizările tardive care survin în diastolă.

Întîrzierea sau blocarea conducerii poate fi întîlnită la nivelul diferitelor structuri cardiace: zona sino-atrială, atrială, atrio-ventriculară sau ventriculară. Întîrzierea conducerii poate iniția fenomene electrofiziologice complexe: conducerea decrementială, blocul unidirecțional și reintrarea.

Reintrarea reprezintă capacitatea unui stimul, odată declanșat, de a parcurge neîntrerupt un circuit de conducere, în condițiile unor căi cu conduceri inegale. În mod normal stimulii sînt conduși sincron într-o singură direcție. Desincronizarea activării se realizează cînd, într-una din două structuri adiacente, se produce întîrzierea sau blocarea impulsului (fig. 7). Dacă stimulul este condus retrograd în zona blocată anterograd, un circuit de reintrare se instalează cu reexcitarea zonei proximale față de nivelul blocului. Condiția electrofiziologică a reintrării de acest tip este ca zona reexcitată să nu fie în perioada refractară efectivă.

În afara unor aritmii supraventriculare (tahicardia atrială, paroxistică, flutterul atrial) mecanismul de reintrare stă și la baza aritmiilor ventriculare amenințătoare pentru viață (tahicardia ventriculară, fibrilația ventriculară), din infarctul miocardic acut în perioada de reperfuzie miocardică, sau în stadiile tardive la pacienții cu anevrism ventricular sau cu insuficiență cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

Sînt și aritmii la care se asociază mecanismele de automatism cu cele de conducere.

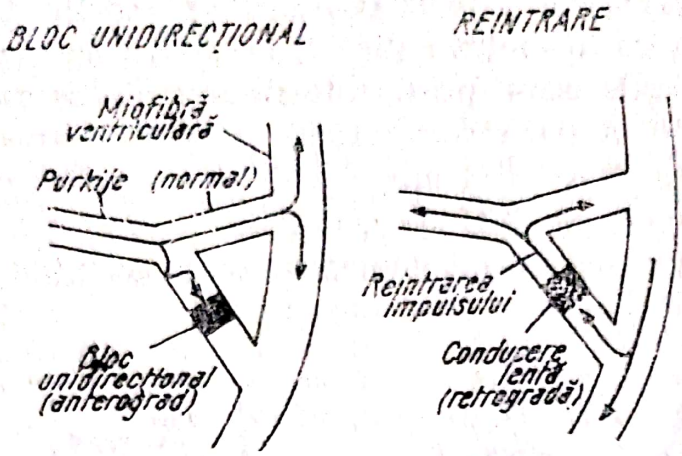


Fig. 7. — Schema reintrării la nivelul fibrei Purkinje în care a survenit un bloc unidirecțional (cardiopatie ischemică). Un stimul precoce este condus anterograd în lungul fibrei Purkinje ; blocat în zona ischemică și condus în zona normală, activează consecutiv miocardul și retrograd porțiunea de fibră miocardică lezată. Dacă această zonă conduce retrograd și zona proximală blocului a avut timp să-și refacă excitabilitatea, se instalează un circuit de reintrare care se poate autoîntreține declanșînd o aritmie reciprocă.

DIAGNOSTICUL ȘI SEMNIFICAȚIA UNEI ARITMII

În practica medicală, diagnosticul și semnificația unei aritmii nu se face în mod izolat. Astfel medicul evaluează bolnavul cu aritmii și nu aritmiile în sine. Această evaluare se face progresiv pornind de la mijloacele curente, accesibile, pînă la metodele aplicate numai în serviciile de specialitate.

Alături de examenul clinic complet și ECG de rutină, următoarele teste sînt utilizate în evaluarea pacienților cu aritmii, în funcție de caz și condiții : probele ergometrice în cazul celor cu palpitații sau sincopă de efort (testul este mai sensibil decît ECG în 12 derivații standard) ; monitorizarea ECG de tip Holter este un test mai sensibil decît ECG de efort. În cazuri selecționate se efectuează explorări invazive ca : electrograma fasciculului His și electrostimularea programată. Aceste studii sînt indicate la pacienții cu bloc AV, tulburări de conducere intraventriculare, disfuncția nodului sinusal, tahicardii severe, aritmii în sindromul WPW.

Palpitațiile reprezintă principalele simptome clinice ale aritmiilor, dar survin frecvent și în stări fiziologice (efort fizic, emoții, purtător de proteze valvulare, distonii neurovegetative), sau patologice fără să fie expresia unei aritmii specifice (tabelul III).

Scanned with OKEN Scanner

Prezența unei aritmii este sugerată de : caracterul paroxistic al palpitațiilor sau frecvența cardiacă crescută ; neregularitatea accentuată a ritmului cardiac ; frecvența cardiacă constantă sub 40 sau peste 140 bătăi pe minut ; frecvența cardiacă care nu se modifică la efort și respirație ; instalarea bruscă a unei crize anginoase, stare de șoc sau stare sincopală ; reducerea bruscă a tahicardiei la masajul sino-carotidian.

Tabelul III

Etiologia palpitațiilor (fără aritmii)

Cardiace	*Extracardiace*
Insuficiența aortică	Anxietate
Stenoza aortică	Efort
Persistența canalului arterial	Febra
Defectul septal atrial	Hipertiroidismul
Defectul septal ventricular	Hipoglicemia
Cardiomegalia	Feocromocitomul
Insuficiența cardiacă stîngă acută	Anevrismul aortic
Sindromul hiperkinetic primar	Fistula arterio-venoasă
Insuficiența tricuspidiană	Migrena
Pericardita	Medicamente (digitale, simpaticotonice, nitrații)
Protezele valvulare	
Pacemaker-ul implantat	

La examenul obiectiv se determină valorile tensionale, frecvența cardiacă (urmărită timp de un minut), se caută simptomele unei suferințe cardiace. Cînd ritmul este neregulat se determină deficitul de puls.

Masajul sinusului carotidian (care se proiectează la nivelul unghiului mandibular) se face în poziția culcată, succesiv, în dreapta și stînga (se masează ușor sub 5 secunde și se ascultă concomitent inima) ; se inspectează jugularele (turgescență, unde pulsatile anormale). Deși ECG constituie principalul mijloc de diagnostic în aritmii, adeseori o tulburare de ritm sau de conducere poate fi încadrată numai pe baza examenului clinic.

Principalele efecte hemodinamice ale aritmiilor constau în : reducerea debitului cardiac și a valorilor tensionale ; hipoperfuzia coronariană, cerebrală sau renală ; accentuarea manifestărilor clinice la pacienții cu suferințe cardiace (edem pulmonar acut, crize de angor, episoade sincopale). La pacienții fără suferințe cardiace, tahiaritmiile persistente pot produce dispnee, oboseală, uneori episoade sincopale, insuficiență cardiacă și șoc.

Examenul ECG de rutină (fig. 8) constituie metoda paraclinică de elecție în diagnosticul aritmiilor. Citirea unei electrocardiograme comportă următoarele secvențe :

1. Se determină activitatea atrială (se caută undele P).
2. Se determină activitatea ventriculară (după complexele QRS).
3. Se determină relația dintre activitatea atrială și ventriculară (relația dintre undele P și QRS).
4. Se urmăresc complexele anormale ca succesiune și morfologie (survin precoce, tardiv sau sînt deformate).

Scanned with OKEN Scanner

Activitatea atrială se apreciază după undele P care sînt mai ușor identificate în derivațiile II, aVF și V_1.

Ritmul sinusal se caracterizează prin regularitatea undelor P, care sînt pozitive în derivațiile II, III și aVF și precedă constant complexele

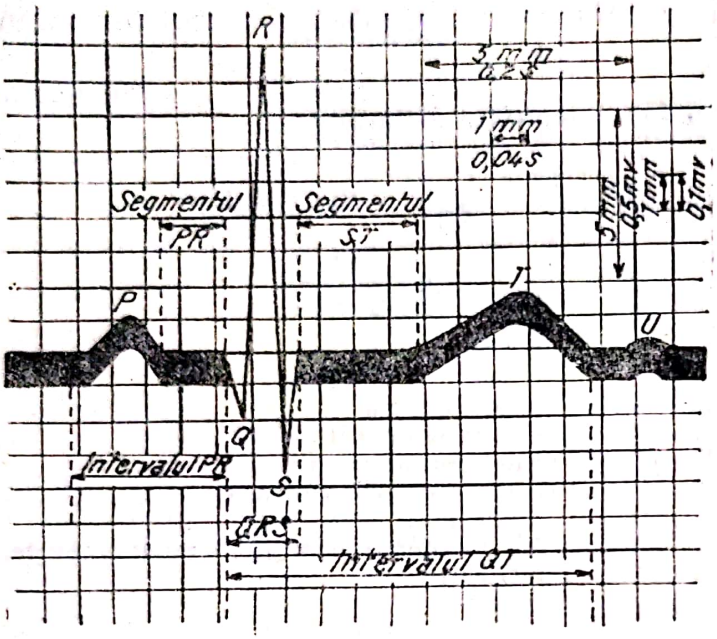


Fig. 8. — Schema electrocardiogramei normale cu notarea undelor intervalelor și segmentelor, la viteza de înregistrare de 25 mm/s.

QRS. Dacă undele P sînt identice, pozitive în derivațiile II, III și aVF, dar neregulate și intervalele PP sau PR prezintă variații mai mari de 0,16 s este vorba de o aritmie sinusală. Dacă undele P sînt identice, survin la intervale regulate dar sînt negative în derivațiile II, III și aVF este vorba de un ritm atrial (nonsinusal), termenul mai vechi de ritm al sinusului coronar fiind mai puțin utilizat (fig. 9).

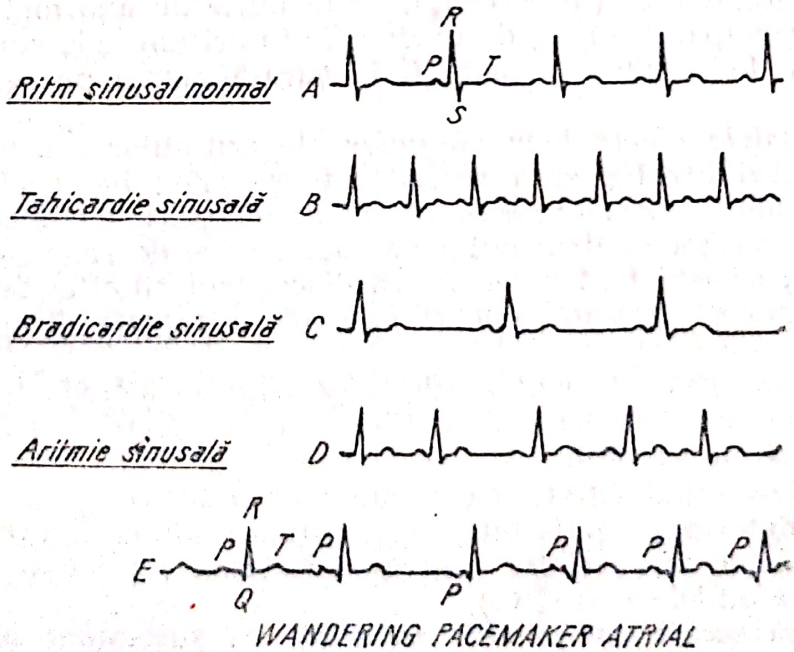


Fig. 9. — Aritmii sinusale.

Ritmurile ventriculare se identifică pe baza duratei complexului QRS. Cînd complexele QRS au o durată mai mică de 0,10 s, activitatea ventriculară se face pe căile normale și *pacemaker*-ul activator este supraventricular (hisian, nodul AV, nodul sinusal). Cînd complexele ventriculare sînt largi (peste 0,10 s) activarea ventriculară este anormală și se poate datora următoarelor cauze : tulburărilor de conducere intraventriculare (undele P precedă complexele QRS și intervalele PR sînt normale) ; sindromul Wolff-Parkinson-White în care undele P sînt normale, regulate, dar intervalele P—R sînt sub 0,12 s, complexele QRS sînt peste 0,12 s și unda delta este prezentă ; ritmul idioventricular se caracterizează prin complexe QRS largi și frecvență constantă între 20—40 pe minut. Cînd frecvența este între 80 și 120 pe minut este vorba de ritm idioventricular accelerat. În tahicardia ventriculară complexele QRS sînt largi, frecvența crescută peste 140/minut), activitatea ventriculară este disociată față de cea atrială care poate captura ventriculii producînd o ușoară neregularitate a ritmului. Fibrilația ventriculară se caracterizează prin complexe QRS largi, haotice și se instalează simptomele stopului cardiac (fig. 10).

O cauză mai rară a ritmurilor ventriculare o constituie electrostimularea cardiacă permanentă prin implantarea de *pacemaker*. Cînd electrodul de stimulare este plasat la nivelul ventriculului, complexele QRS sînt largi și sînt precedate de un *„spike"* înscris pe ECG. Frecvența cardiacă stimulată a purtătorilor de *pacemaker* este de regulă de 72 pe minut.

Relația dintre activarea atrială și cea ventriculară se stabilește pe baza relației dintre undele P și complexele QRS. De asemenea trebuie stabilit dacă relația dintre undele P și complexele QRS este permanentă, intermitentă sau absentă (fig. 11).

În blocul atrio-ventricular de gradul I există o relație constantă între undele P și complexele QRS, dar intervalul P—R este mai mare de 20 s. Un interval P—R mai mic de 0,12 s poate fi întîlnit în sindromul de preexcitație sau în ritmurile atriale nesinusale (joncționale). În Wandering *pacemaker*-ul sinusal și în tahicardia atrială multifocală intervalele P—R sînt variabile.

În blocul atrio-ventricular de gradul II cu perioade Wenckebach intervalul P—R se alungește progresiv apoi o activare atrială este blocată ; cînd tot a doua activare atrială este blocată regulat este vorba de bloc atrio-ventricular de tip Mobitz II (intervalele P—R ale bătăilor conduse sînt constante). De regulă blocul Mobitz II este infrahisian.

În blocul total atrio-ventricular nu există nici o relație între undele P și complexele QRS care sînt regulate dar cu o frecvență mai mică (40—55 pe minut). Cînd ritmul de scăpare este supra- sau intrahisian, complexele QRS sînt subțiri, cînd este infrahisian complexele QRS sînt largi și au frecvența ritmului idioventricular (20—40 pe minut).

Complexele QRS anormale pot surveni în condițiile discutate la ritmurile ventriculare sau sînt consecința bătăilor premature (extrasistole). Criteriile ECG de diagnostic a extrasistolelor sînt prezentate în tabelul IV.

Scanned with OKEN Scanner

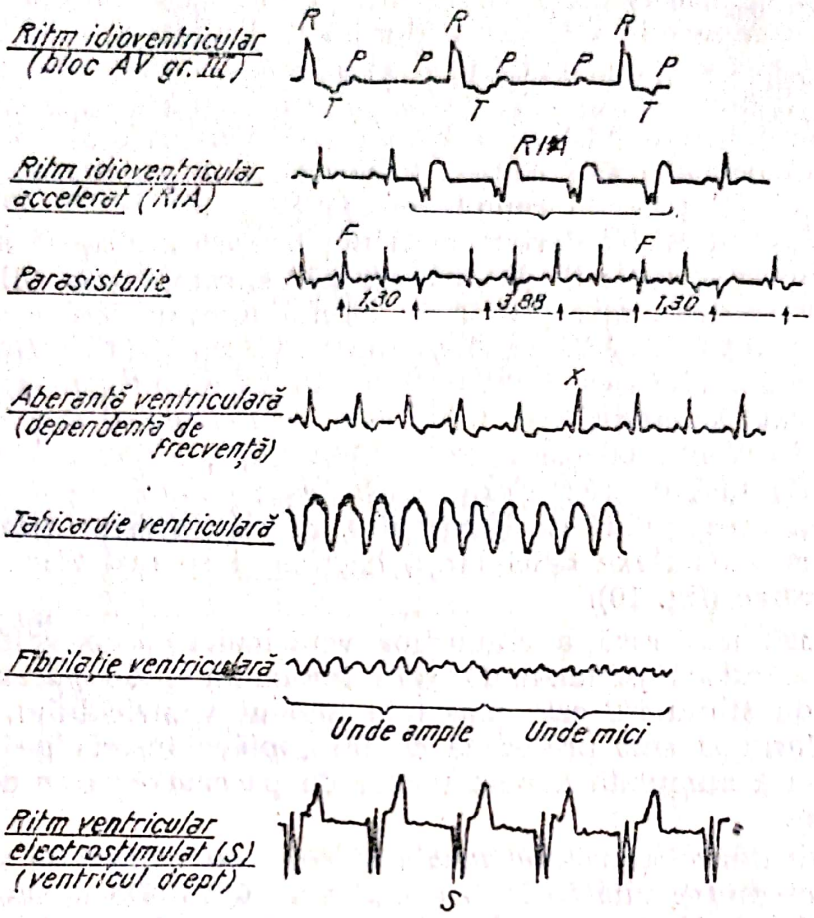


Fig. 10. — Aritmii ventriculare.

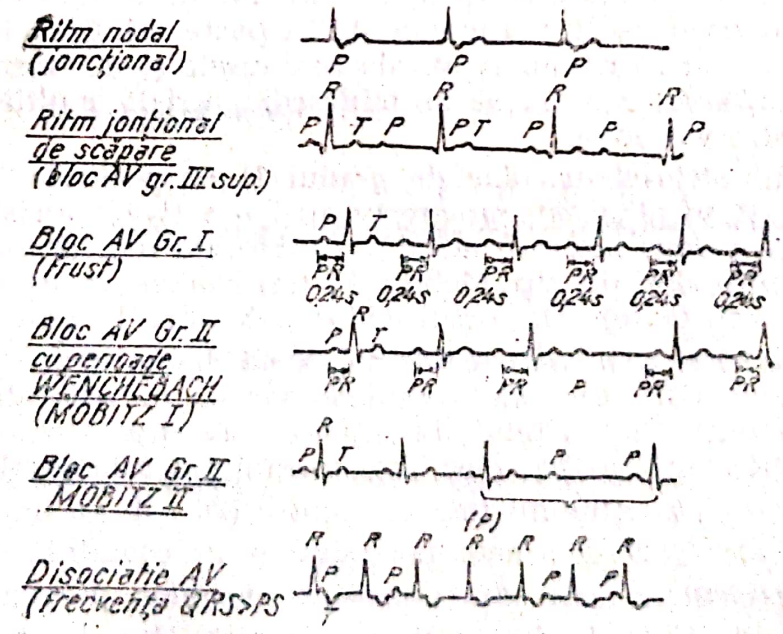


Fig. 11. — Aritmii joncționale și tulburări de conducere A-V.

Tabelul IV

Criterii ECG de diagnostic al extrasistolelor

Nivelul	*Unda inițială*	*Undele P*	*Intervalul P—R*	*Complexele QRS*	*Pauza postextrasistolică*
Atrială (EA)	P	precoce : morfologia diferă de P-ul sinusal, frecvent negative în II, III și aVF, pozitive în aVR	normal sau prelungit	absent cînd EA este blocată, de regulă normal sau aberant cu aspect de bloc de ramură dreaptă	de regulă decalantă (incompletă)
Joncțională (EJ)	P sau QRS	retrograd vizibil ± uneori inclus în QRS	sub 0,10 s, PR variabil, dacă <0,10 s diagnosticul este sigur indiferent de morfologia QRS	normal ; deformat (aberanță)	decalantă (incompletă)
Ventriculară (EV)	QRS	activarea sinusală este disociată de QRS, uneori (conducerea retrogradă a EV)	disociat, în conducerea retrogradă R—P> 0,10 s	largi, deformate	compensatorie (completă) uneori interpolată

Semnificația unei aritmii. Aritmiile cele mai frecvente sînt : aritmiile sinusale (tahicardia și bradicardia sinusală) ; extrasistolele atriale și ventriculare ; tahicardia atrială paroxistică. Aceste aritmii survin frecvent și la subiecți normali și nu au semnificație patologică dacă nu sînt însoțite de tulburări hemodinamice importante. Flutterul și fibrilația atrială pot surveni și pe cord indemn (10% din cazuri), de regulă însă sînt expresia unei suferințe cardiace (cardiopatia ischemică), sau extracardiace (hipertiroidism, etilism, medicamente). Tahicardia ventriculară este expresia unei suferințe miocardice (cel mai frecvent cardiopatia ischemică) și are prognostic rezervat. Supradozajul digitalic constituie adeseori cauza aritmiilor.

Severitatea sau potențialul patologic al unei aritmii trebuie stabilit în vederea tratamentului specific și a profilaxiei. Criteriile de severitate ale unei aritmii sînt :

1. ritmurile bradicardice (sub 40 pe minut) ;
2. ritmurile rapide sau cu potențial tahicardic ;
3. prezența unei „iritabilități" ventriculare, aritmii ventriculare cu potențial malign.

La tineri și sportivi antrenați, o frecvență cardiacă de repaus în jur de 40 pe minut nu are semnificație patologică, în timp ce la vîrstnici frecvența cardiacă sub 50 pe minut afectează performanța cardiacă și poate fi expresia bolii nodului sinusal cu potențial de instalare a ritmurilor joncționale lente, a blocului atrio-ventricular complet și a tahiaritmiilor supraventriculare.

Scanned with OKEN Scanner

Ritmurile bradicardice care însoțesc blocul atrio-ventricular de gradul II (mai ales Mobitz II) prezintă riscul instalării blocului total și a ritmului idioventricular.

Severitatea tahicardiilor este, de asemenea, variabilă, în funcție de vîrstă și starea mimii. Copiii și tinerii tolerează bine o tahicardie de 150 pe minut, în timp ce la vîrstnici și la coronarieni frecvența cardiacă crescută poate declanșa crize anginoase sau decompensarea cardiacă.

Orice tahiaritmie este considerată patologică sau cu potențial crescut de severitate, cînd se însoțește de : reducerea valorilor tensionale, dureri anginoase, vertij, modificări ECG de tip ischemic (subdenivelarea segmentului ST, extrasistole ventriculare). Orice aritmie cu o frecvență cardiacă persistentă peste 150 pe minut trebuie tratată.

Aritmiile cu potențial crescut de severitate sînt tahiaritmiile atriale în care conducerea atrio-ventriculară este crescută : flutterul atrial 1 : 1 (activarea atrială și ventriculară fiind de 290--300 pe minut) ; fibrilația atrială cu alură rapidă, tahicardia paroxistică atrială cu frecvență peste 200 pe minut ; tahiaritmiile atriale la pacienți cu sindrom WPW cu conducere crescută pe căile accesorii.

Aritmiile ventriculare cu risc vital sînt : tahicardia ventriculară persistentă, torsadele vîrfului (formă particulară de tahicardie ventriculară), flutterul ventricular și fibrilația ventriculară. Aritmiile ventriculare cu potențial malign (iritabilitate ventriculară) sînt : extrasistolele ventriculare multifocale, extrasistolele ventriculare repetitive (care survin în dublete sau triplete) ; fenomenul R/T (cînd R-ul unei extrasistole ventriculare survine precoce în zona porțiunii ascendente a T-ului bătăii precedente), care poate declanșa un răspuns repetitiv, mai ales la pacienții cu ischemie miocardică.

ARITMIILE SINUSALE

Aritmia sinusală fazică constă în creșterea ciclică a frecvenței cardiace în inspir și descreșterea în expir. Este rezultatul imbalanței sistemului nervos autonom, dispare odată cu creșterea frecvenței cardiace (efort) sau în apnee. Cu excepția vîrstnicilor (coronarieni) nu are semnificație patologică și nu necesită tratament.

Tahicardia sinusală se caracterizează printr-o frecvență cardiacă peste 100 bătăi pe minut (rareori atinge, la tineri, 180) datorită creșterii automatismului nodului sinusal. De regulă tahicardia sinusală este secundară emoțiilor, febrei, anemiei, hipertiroidismului, medicamentelor. Ritmul este regulat (vezi fig. 9).

Bradicardia sinusală se caracterizează printr-o frecvență cardiacă sub 60 pe minut (de regulă între 35 și 50 bătăi pe minut) datorită creșterii tonusului vagal. Efortul ori administrarea atropinei sînt urmate de creșterea frecvenței cardiace.

Wandering pacemaker-ul atrial are ca expresie ECG variații ale conturului undei P, ale intervalelor P—R, PP și consecutiv a intervalelor R—R ca urmare a schimbării locului de activare a atriului. Aritmia poate fi expresia unei suferințe miocardice (cardita reumatică), a disfuncției nodului sinusal sau nu are semnificație patologică.

Scanned with OKEN Scanner

Blocul sino-atrial și pauzele sinusale constau în absența uneia (bloc sino-atrial 2 : 1) sau mai multor activări sinusale (pauze sinusale). Cînd pauzele sinusale sînt mai mari de 1,2—1,6 s se instalează bătăi sau un ritm joncțional de scăpare. Etiologia este diferită : cardita reumatică, cardiopatia ischemică, administrarea unor medicamente (digitala, chinidina, verapamilul, sărurile de potasiu). Ca aritmie izolată este rară, frecvent aceste manifestări fac parte din tabloul clinic și ECG al bolii nodului sinusal.

Boala nodului sinusal (sick sinus syndrome) este definită de imposibilitatea nodului sinusal de a forma și/sau a transmite impulsuri într-un ritm și la o frecvență normală. Principala cauză o constituie cardiopatia ischemică. Alte cauze au fost documentate : cardiomiopatiile primitive și secundare, malformațiile congenitale cardiovasculare, cardiopatia hipertensivă.

Simptomele clinice sînt dominate, în ordinea frecvenței, de : lipotimii și sincope ; palpitații, amețeli, accentuarea simptomelor de insuficiență cardiacă și a celor de angină pectorală, tulburări cerebrale. Simptomatologia acestei boli se corelează, în general, cu hipovascularizația organelor vitale : creierul și inima. Manifestările cerebrale predomină și constau în : astenie, iritabilitate, amnezie, vertij, lipotimii și sincope. Emboliile cerebrale la acești pacienți sînt favorizate de „sindromul bradi-tahicardic". Manifestările cardiace sînt urmarea scăderii debitului cardiac datorită bradicardiei accentuate.

Diagnosticul bolii nodului sinusal este adesori dificil de stabilit. Startul pentru o investigare completă a pacientului, care să includă și testele de provocare (masajul sino-carotidian, electrostimularea atrială, testul la atropină), este dat de simptomele clinice sau de semnele ECG.

Din punct de vedere clinic și ECG, pentru boala nodului sinusal este sugestivă existența uneia sau mai multora din următoarele manifestări : 1) bradicardie sinusală severă și persistentă ; 2) opriri sinusale pentru perioade scurte sau mai lungi cu bătăi sau ritmuri joncționale de scăpare ; 3) pauze sinusale fără instalarea ritmului joncțional de scăpare cu oprirea activității cardiace ; 4) fibrilație atrială cronică, fără răspuns la conversia electrică externă, cu ritm lent în absența tratamentului medicamentos ; 5) episoade de bloc sino-atrial la pacienții fără tratament cardioactiv. Ritmul bradicardic asociat cu episoade de tahicardie, fibrilație sau flutter atrial este denumit „sindromul braditahicardic".

Compresiunea sino-carotidiană urmată de o pauză sinusală egală sau mai mare de 3 secunde este sugestivă pentru boala nodului sinusal, dar trebuie diferențiată de hiperreflectivitatea sino-carotidiană cu ajutorul blocării sistemului nervos autonom.

Administrarea i.v. a 1—2 mg atropină crește în mod normal frecvența cardiacă cu aproximativ 40 bătăi pe minut (de regulă peste 100 bătăi pe minut). La pacienții cu boala nodului sinusal după administrarea de atropină, frecvența cardiacă nu depășește 90 bătăi pe minut.

Electrostimularea atrială (transesofagiană) cu o frecvență mai mare decît a ritmului sinusal cu oprirea bruscă a stimulării, în mod normal, este urmată de o pauză mai mică de 1 500 milisecunde (timpul de recuperare al nodului sinusal), cînd această pauză este mai prelungită testează scăderea automatismului nodului sinusal. Pentru a exclude influ-

Scanned with OKEN Scanner

ența sistemului nervos autonom, timpul de recuperare al nodului sinusal se efectuează în condițiile blocajului dublu : simpatic (propranolol 0,2 mg/kg) și parasimpatic (atropină 0,04 mg/kg).

Din considerente practice, pacienții cu boala nodului sinusal sînt împărțiți în trei grupe. Din prima grupă fac parte cei asimptomatici sau cu simptome minore, cu o frecvență cardiacă de 35—50 bătăi pe minut, relativ bine tolerată. Aceștia nu necesită tratament medicamentos și vor fi supravegheați și programați pentru implant de *pacemaker* cînd simptomatologia lor se accentuează. Din a doua grupă fac parte pacienții cu simptome moderate : insuficiență cardiacă congestivă controlată cu diuretice, palpitații, sindrom braditahicardic. Acest grup are indicație pentru electrostimulare permanentă. Grupa a treia cuprinde pacienții cu simptome majore : episoade sincopale, insuficiență cardiacă greu reductibilă, agravarea crizelor anginoase. Acești pacienți beneficiază de implant de *pacemaker* și terapie medicamentoasă asociată. Pacienții cu hiperreflexivitate sino-carotidiană simptomatică beneficiază de glomectomie.

Prognosticul pacienților cu boala nodului sinusal s-a îmbunătățit odată cu introducerea electroterapiei prin implant de *pacemaker* ce se va indica printr-o analiză atentă a fiecărui caz.

ARITMIILE ATRIALE

Aritmiile atriale sînt consecința disfuncției nodului sinusal și a tulburărilor de conducere cu instalarea circuitelor de reintrare sinoatrial, intraatrial, la nivelul nodului AV sau a unui focar autonom extrasinusal.

Extrasistolele atriale sînt bătăi care survin precoce, complexele QRS sînt identice cu cele sinusale. Undele P ale bătăilor extrasistolice diferă de ale bătăilor sinusale. Intervalul P—R al bătătii extrasistolice poate fi alungit (activarea nu se propagă preferențial pe căile specifice internodale), normal, sau mai scurt. Pauza postextrasistolică este mai mare decît ciclul de bază (pauza decalantă). Extrasistolele supraventriculare survin în egală măsură la subiecții normali și în condiții patologice (infarct miocardic acut, insuficiență cardiacă). Uneori extrasistolele atriale sînt conduse cu aspect de bloc de ramură dreaptă (aberanță ventriculară) sau sînt blocate în zona joncțională. La vîrstnici și la mitrali extrasistolele atriale pot preceda fibrilația atrială.

Tratamentul extrasistolelor atriale se adresează cauzelor (suprimarea fumatului, cafelei, medicației aritmogene). În condiții patologice beneficiază de medicația antiaritmică : digitala în insuficiența cardiacă nedigitalizată, sau subdigitalizată ; chinidină în doză de întreținere după conversia la ritm sinusal a tahiaritmiilor atriale, beta-blocante, tranchilizante.

Tahicardia atrială paroxistică reprezintă o activare atrială cu o frecvență între 150—250 pe minut cu conducere ventriculară 1 : 1. Tahicardia survine brusc, durează — de regulă — cîteva ore și se oprește brusc. În majoritatea cazurilor manevrele vagale opresc tahicardia. Principalul mecanism al tahicardiilor supraventriculare (atrială, joncțională)

Scanned with OKEN Scanner

este reintrarea la nivelul nodului atrio-ventricular, în zona sino-atrială, atrială sau la nivelul căilor accesorii din sindromul WPW.

Examenul ECG evidențiază unde P regulate, identice, frecvent inversate în derivația II. Cînd sînt bine evidențiate undele P, se constată intervalul izoelectric dintre ele, spre deosebire de flutterul atrial în care activarea atrială este amplă (unde F) iar intervalul dintre undele F nu este izoelectric (fig. 12).

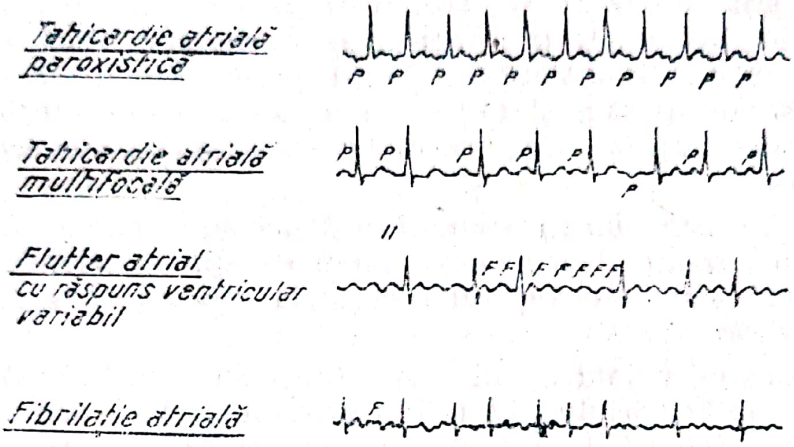


Fig. 12. — Tahicardii supraventriculare.

Profilaxia tahicardiei paroxistice atriale constă în eliminarea cauzelor și a factorilor declanșanți (stresul emoțional, alcoolul, fumatul). Medicația antiaritmică utilizată în scop profilactic cuprinde : chinidina, digitala, verapamilul, propranololul, amiodarona. Chinidina se administrează la început în doze mici, apoi se cresc dozele pînă se obține prevenirea tahicardiei sau apar efecte secundare. Digitalizarea rapidă este indicată în cazurile în care chinidina este contraindicată sau ineficientă. Digitala este contraindicată la pacienții cu sindrom WPW. Deși verapamilul constituie medicația de elecție în controlarea crizei de tahicardie (în administrare i.v.), în 50% din cazuri previne tahicardia atrială (în administrare orală și doză la 80—160 mg de trei ori pe zi). Propranololul (sau alți blocanți beta-adrenergici) este indicat la pacienții fără răspuns la chinidină. Dozele obișnuite sînt de 10—40 mg de trei ori pe zi. Insuficiența cardiacă, bronhospasmul și tulburările de conducere atrio-ventriculare constituie contraindicații pentru administrarea blocanților beta-adrenergici.

În cazuri extrem de severe și rezistente la antiaritmice de tahicardie supraventriculară (la pacienții cu sindrom WPW), ablația fasciculului His, a căii accesorii sau a nodului AV și electrostimularea permanentă la nivel ventricular au fost urmate de rezultate favorabile.

Tratamentul crizei de tahicardie constă în oprirea aritmiei cu mijloace minime eficiente. Întrucît în majoritatea cazurilor tahicardia atrială are la bază un mecanism de reintrare, mijloacele terapeutice au ca scop întreruperea circuitului de reintrare.

Manevrele vagale : manevra Valsalva (expir forțat cu glota închisă), tusea, reținerea respirației au adeseori efecte favorabile și unii pacienți le cunosc și le aplică singuri. Compresiunea sino-carotidiană produce alungirea conducerii atrio-ventriculare (intervalul A—H pe electrograma

Scanned with OKEN Scanner

hisiană) și este urmată de oprirea tahicardiei la peste 50% din cazuri. Se aplică cu precauție la vîrstnici și la pacienții cu suferințe cerebrale. Compresiunea unilaterală a globilor oculari nu se mai practică.

Tratamentul medicamentos se instituie la pacienții simptomatici la care măsurile mecanice menționate nu au avut efect. Medicamentele antiaritmice utilizate sînt: verapamilul 5—10 mg i.v., sau diltiazem 0,15 mg/kg (10—15 mg), în administrare i.v. în două minute. Dacă tahicardia este bine tolerată se administrează verapamil pe cale orală 40—80 mg la fiecare 6 ore. Stimularea parasimpatică cu Fosfobion (10 mg i.v.) poate fi urmată de întreruperea circuitului de reintrare. Blocanții beta-adrenergici și digitala sînt de asemenea utilizate în controlul tahicardiei atriale. Compresiunea sino-carotidiană are efecte additive cu digitala.

În cazuri severe, fără răspuns la mijloacele mecanice și medicamentoase, se aplică șocul electric extern (cu excepția pacienților cu supradozaj digitalic), sau electrostimularea atrială rapidă (cu excepția pacienților cu sindrom WPW).

În tahicardia atrială cu bloc AV (forma comună 2 : 1) tratamentul se adresează supradozajului digitalic (cauza comună a aritmiei) și constă în sistarea administrării digitalei și corectarea hipopotasemiei. Cînd blocul atrio-ventricular este mai accentuat *(high degree)* nu se administrează potasiu.

Flutterul atrial constă în activarea atrială cu o frecvență de 250—350 pe minut (obișnuit 300 pe minut) cu conducere atrio-ventriculară constantă de 2 : 1 și frecvență cardiacă 150 pe minut. Principalul mecanism în flutterul atrial este reintrarea, iar blocajul atrio-ventricular poate fi regulat (2 : 1 ; 3 : 1) sau variabil. Pentru blocajul variabil termenul de fibriloflutter a fost părăsit. Examenul ECG în flutterul atrial evidențiază undele F de activare atrială, fără linie izoelectrică între ele (aspect de „dinți de ferăstrău"), iar masajul sino-carotidian accentuează blocul atrio-ventricular cu trecerea bruscă a frecvenței ventriculare de la 150 la 100 sau 75 pe minut. Cînd undele F nu sînt vizibile pe ECG de suprafață nici după masajul sino-carotidian, diagnosticul de flutter atrial este susținut de frecvența ventriculară constantă de 150 pe minut. Flutterul atrial este o aritmie mai puțin frecventă și survine la pacienții cu cardiopatie ischemică, cardiopatie reumatică, cord pulmonar cronic sau după administrarea chinidinei pentru controlul fibrilației atriale.

Profilaxia flutterului atrial se face cu chinidină (ca și în tahicardiile supraventriculare). Dacă administrarea izolată a chinidinei nu este eficace se asociază digitala.

Tratamentul antiaritmic al flutterului paroxistic este identic cu al tahicardiei atriale paroxistice. Cînd frecvența ventriculară este mai mare și tulburările hemodinamice importante se aplică șocul electric extern (fără digitalizarea prealabilă).

În flutterul atrial cronic tratamentul de elecție este șocul electric aplicat extern, datorită eficacității (98%) și posibilității de a evita medicația cu potențial toxic (digitala, chinidina). Cînd nu dispunem de posibilitatea aplicării șocului electric extern, digitala este medicamentul de elecție în flutterul atrial cu excepția sindromului WPW. Digitala crește

Scanned with OKEN Scanner

blocajul atrio-ventricular cu reducerea frecvenței ventriculare, aproximativ 50% din pacienți trec în ritm sinusal după digitalizare.

Verapamilul este de asemenea utilizat cu succes în flutterul atrial. Blocanții beta-adrenergici și blocanții influxului de calciu se asociază digitalei în scopul menținerii frecvenței ventriculare în limite normale la pacienții care după digitalizare au trecut în fibrilație atrială. Chinidina nu se administrează în flutterul atrial, deoarece crește riscul conducerii atrio-ventriculare 1 : 1 (excepție fac pacienții digitalizați anterior). Cînd digitalizarea este urmată de trecerea în fibrilație atrială și nu dispunem de aparatură pentru aplicarea șocului electric extern, chinidina poate fi utilizată pentru conversia la ritm sinusal.

Fibrilația atrială se caracterizează printr-o activare atrială dezorganizată, cu o frecvență de peste 350 bătăi pe minut, și prin absența contracției atriale. În fibrilația atrială, zona joncțională se comportă ca un filtru, transmițînd la ventriculi numai un procent redus din impulsurile atriale. Frecvența ventriculară este dependentă de refractibilitatea zonei joncționale și de conducerea ascunsă la nivelul nodului AV.

La pacienții netratați frecvența ventriculară este între 100 și 160 bătăi pe minut. Datorită variației duratei diastolice, variază și volumul sistolic. Unele contracții ventriculare (care survin după o diastolă scurtă) nu sînt urmate de o undă pulsatilă la periferie (deficit de puls). Cu cît frecvența ventriculară este mai mare, cu atît deficitul de puls și afectarea performanței cardiace sînt mai accentuate. În majoritatea cazurilor fibrilația atrială este o aritmie cronică, dar poate fi și paroxistică. Principalele cauze ale fibrilației atriale cronice sînt : stenoza mitrală, hipertiroidia și vîrsta înaintată (cu sau fără manifestări de cardiopatie ischemică).

Simptomele funcționale constau în palpitații, dispnee și sînt mai accentuate în perioada de instalare a fibrilației atriale. *La examenul clinic obiectiv* se constată o neregularitate totală în succesiunea și în intensitatea bătăilor cardiace, ca urmare a activării și a umplerii ventriculare neregulate.

Fibrilația atrială cu frecvență normală poate fi confundată clinic cu extrasistolia, dar aceasta din urmă este deseori suprimată în condiții de efort, în timp ce în fibrilația atrială neregularitatea persistă sau se accentuează în ciuda creșterii frecvenței cardiace. Fibrilația atrială este mai dificil de diferențiat clinic, de flutterul atrial, de tahicardia atrială cu blocaj neregulat și de aritmia atrială multifocală.

Electrocardiograma în fibrilația atrială se caracterizează prin absența undei P, activitatea atrială rapidă și dezorganizată fiind reprezentată de undele „f" de amplitudine mică și neregulată. Complexele ventriculare sînt de regulă subțiri, iar lungimea ciclurilor ventriculare este inegală (vezi fig. 12).

Profilaxia fibrilației atriale este identică cu cea a flutterului atrial.

Tratamentul fibrilației atriale paroxistice constă în administrarea medicației antiaritmice (digitală, verapamil) și rareori a șocului electric extern.

Digitalizarea rapidă este metoda de elecție la pacienții cu afecțiuni cardiace (stenoza mitrală) sau la cei cu frecvență ventriculară crescută.

Scanned with OKEN Scanner

Verapamilul crește, în mod selectiv, blocajul la nivelul nodului AV și poate fi utilizat izolat sau asociat cu digitala. Administrarea verapamilului sau a altor blocanți ai influxului de calciu se face cu prudență la pacienții cu insuficiență cardiacă, tendință la hipotensiune sau bloc atrio-ventricular. Verapamilul (ca și digitala) nu se administrează la pacienții cu fibrilație atrială și sindrom WPW.

Șocul electric extern se aplică la pacienții cu fibrilație atrială cu afecțiuni cardiace severe și frecvență ventriculară crescută, la pacienții cu sindrom WPW și în cazurile în care fibrilația atrială persistă și nu sînt contraindicații.

Tratamentul fibrilației atriale cronice. În fața unui pacient cu fibrilație atrială cronică raționamentul clinic trebuie să parcurgă următoarele secvențe : 1) dacă trecerea în ritm sinusal (conversia) presupune ameliorarea stării pacientului ; 2) dacă ritmul sinusal, odată obținut, poate fi menținut pentru o perioadă mai lungă de timp ; 3) decizia conversiei la ritm sinusal presupune alegerea mijloacelor de conversie (electrică sau medicamentoasă) ; 4) decizia de a lăsa pacientul în fibrilație atrială presupune și alegerea mijloacelor de control a frecvenței.

Practic, nu există o contraindicație absolută în indicația de conversie la ritm sinusal. Șansele cele mai crescute de ameliorare și de menținere a ritmului sinusal o au următoarele categorii de pacienți : cei cu hipertiroidism (tratat în prealabil) ; fibrilația atrială recentă (cîteva săptămîni sau luni), survenită pe fondul unor cardiopatii de severitate redusă ; fibrilația atrială cu embolii repetate ; insuficiența cardiacă congestivă indusă de fibrilația atrială ; imposibilitatea controlului frecvenței cardiace cu digitală (chiar dacă se asociază blocanți beta-adrenergici sau verapamil) ; pacienții la care fibrilația atrială s-a instalat după protezarea valvulară. Tratamentul anticoagulant în pregătirea pacienților pentru conversie la ritm sinusal este utilă. Medicația anticoagulantă este indicată mai ales în : valvulopatiile mitrale, la pacienții cu antecedente embolice și în cardiomiopatia hipertrofică.

Mijlocul de elecție pentru conversia la ritm sinusal este electrocșocul aplicat extern, iar mijlocul de elecție pentru controlul frecvenței cardiace la pacienții care rămîn în fibrilație atrială este digitala.

Digitalizarea este primul gest terapeutic la un pacient cu fibrilație atrială și frecvență ventriculară crescută (exceptînd sindromul WPW). Digitala se administrează indefinit în doză de întreținere. Dacă la un pacient digitalizat se hotărăște conversia la ritm sinusal, administrarea digitalei se întrerupe cu cîteva zile înainte de aplicarea șocului electric extern.

Verapamilul, în administrare orală, poate fi utilizat în scopul reducerii frecvenței cardiace înainte de conversie la ritm sinusal, sau se poate asocia digitalei (ca și blocantele beta-adrenergice) pentru controlul frecvenței la pacienții care rămîn în fibrilație atrială.

Electroșocul extern se aplică sub diazepam i.v. sau anestezie generală de scurtă durată în unitățile specializate, utilizîndu-se o energie între 50—400 J. Menținerea ritmului sinusal se face cu chinidină în doze de întreținere timp de 4—6 săptămîni sau mai mult.

Scanned with OKEN Scanner

Conversia medicamentoasă cu chinidină se face în unități spitalicești ținînd seama de contraindicațiile și efectele secundare ale chinidinei (vezi tabelul IX).

ARITMIILE JONCȚIONALE

Zona joncțională este compusă din două structuri principale : nodul AV și fasciculul His. Înregistrările endocavitare permit documentarea nivelului de întîrziere al impulsului și sensul de propagare al acestuia. În practica curentă, în majoritatea cazurilor examenul complet al pacienților și analiza ECG de suprafață sînt suficiente pentru a încadra și a interpreta o aritmie joncțională. Tulburările de ritm și de conducere ale zonei joncționale cuprind : 1) ritmurile joncționale și 2) tulburările de conducere joncționale sau atrio-ventriculare.

Ritmurile joncționale de scăpare au sediul suprahisian și o frecvență între 40 și 60 de bătăi pe minut. Pe ECG, complexele QRS sînt normale, intervalele P—R sînt constante și mai scurte de 0,12 s, iar undele P precedă, succedă sau sînt incluse în complexul QRS. Însoțesc, de regulă, leziuni cardiace organice (mai ales la nivelul nodului sinusal) sau sînt consecința administrării unor medicamente (digitală, chinidină, potasiu).

Ritmurile joncționale de scăpare au la bază următoarele mecanisme : 1) absența automatismului nodului sinusal ; 2) blocul în zona superioară a joncțiunii AV, cu instalarea unui *pacemaker* de scăpare sub bloc ; 3) creșterea anormală a automatismului structurilor joncționale la 60—100 bătăi pe minut (tahicardia joncțională neparoxistică) întîlnită în supradozajul digitalic, cardiopatia ischemică, după intervenții chirurgicale pe inimă sau după administrarea medicației anticolinergice.

Simptomatologia este nespecifică, iar diagnosticul se precizează pe baza examenului ECG ; tratamentul nu este specific.

Extrasistolele și tahicardia joncțională au aceeași semnificație cu extrasistolele și tahicardia atrială.

ARITMIILE VENTRICULARE

Termenul de aritmie ventriculară este atribuit tulburărilor automatismului sau a conducerii impulsului la nivel intra- și infrahisian. Acest concept se bazează pe proprietățile electrofiziologice comune și răspunsul unitar al sistemului His-Purkinje la medicația antiaritmică, respectiv lipsa de răspuns la medicația anticolinergică.

Mecanismele aritmiilor ventriculare sînt : 1) tulburări ale automatismului (redus, crescut, normal) ; 2) tulburări ale conducerii impulsului (întîrzierea sau blocarea impulsului) ; bloc unidirecțional cu instalarea reintrării ; 3) postdepolarizările precoce și tardive cu răspuns repetitiv la un stimul declanșator (mecanism de trăgaci).

Blocarea sau întîrzierea conducerii poate fi permanentă sau tranzitorie (aberantă). Reintrarea este principalul mecanism al tahicardiei și fibrilației ventriculare.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologia aritmiilor ventriculare este variată. Extrasistola ventriculară este considerată cea mai frecventă aritmie întîlnită atît la sănătoși cît și la pacienții cu afecțiuni cardiace. Oricum, extrasistolele ventriculare repetitive (dublate, triplate) sau tahicardia ventriculară repetitivă survin aproape întotdeauna pe fondul unei suferințe cardiace : cardiopatia ischemică, cardiomiopatiile primitive și secundare, valvulopatiile, prolapsul de valvă mitrală. Adesea extrasistolele ventriculare repetitive sînt expresia insuficienței cardiace, a cicatricelor ventriculare și a supradozajului digitalic. Tahicardia ventriculară repetitivă este sugestivă pentru anevrismul ventricular. Torsadele vîrfului (tahicardie ventriculară în care depolarizarea ventriculară este alternantă) sînt frecvent asociate cu alungirea peste 0,5—0,7 s (congenitală sau cîștigată) a intervalului Q—T.

Diagnosticul aritmiilor ventriculare se pune pe baza examenului clinic și ECG (vezi fig. 10). Simptomele funcționale sînt asemănătoare cu cele din aritmiile supraventriculare cu variații în funcție de frecvența și neregularitatea aritmiei.

Ritmul idioventricular de scăpare este regulat, cu o frecvență de 20—40 pe minut, neinfluențat de efort și de anticolinergice. Pe ECG complexele QRS sînt largi, disociate de undele P. Acești pacienți prezintă riscul crizelor sincopale și al stopului cardiac prin asistolie, tahicardie ventriculară și fibrilație ventriculară. Se diferențiază de ritmul de scăpare joncțional în care complexele QRS sînt normale, frecvența este în jur de 40 pe minut, nu este influențată de atropină. Pe electrograma hisiană depolarizarea ventriculară este precedată de cea hisiană. Tratamentul este identic cu al blocului AV de gradul III.

Ritmul idioventricular accelerat este rezultatul creșterii patologice a automatismului celulelor Purkinje sau al reintrării (60—100 pe minut), este tranzitor (compus din 5—30 complexe QRS largi), disociat față de activarea atrială care de regulă are o frecvență scăzută. Diagnosticul ECG este facilitat de prezența fuziunilor și a capturilor asemănătoare cu cele din tahicardia ventriculară. Tratamentul se adresează afecțiunii de bază (infarctul miocardic), iar prognosticul este mai puțin sever decît în tahicardia ventriculară și ritmurile de scăpare.

Parasistolia traduce un focar automat (cu o descărcare între 40 și 220 pe minut) cu bloc de protecție. Pe ECG apare ca o extrasistolă ventriculară cu cuplaj variabil față de bătaia sinusală precedentă, cu fuziuni și un numitor comun al intervalelor de apariție.

Extrasistolele ventriculare reprezintă complexe de depolarizare ventriculară precoce, survin izolate, sistematizate (bigeminate cînd fiecare bătaie sinusală este urmată de o extrasistolă), sau grupate (perechi, salve) și pot avea sedii diferite. Cînd intervalul de cuplare cu bătaia sinusală precedentă este fix (sugerează reintrarea), spre deosebire de parasistolele și extrasistolele atriale conduse aberant în care intervalul de cuplare este variabil. Frecvent, activarea ventriculară extrasistolică este condusă retrograd în zona joncțională și la atrii și interferează activarea sinusală, astfel că intervalul dintre bătaia preextrasistolică și cea postextrasistolică este egală cu două cicluri sinusale (pauză compensatorie).

Scanned with OKEN Scanner

La sănătoşi efortul fizic este urmat de dispariţia extrasistolelor ventriculare.

Extrasistolele ventriculare nu au semnificaţie patologică decît în condiţiile afecţiunilor cardiace menţionate.

Tratamentul extrasistolelor ventriculare este diferenţiat. În absenţa unei suferinţe cardiace de fond, dacă survin rar şi nu se însoţesc de simptome alarmante, nu se administrează antiaritmice. Pacienţii cu cardiopatie ischemică, cu extrasistole ventriculare frecvente sau repetitive vor fi trataţi cu antiaritmice (blocanţi beta-adrenergici) şi vasodilatatoare în cazul insuficienţei cardiace congestive. Formele grave de cardiopatie ischemică însoţite de extrasistole ventriculare prezintă riscul aritmiilor ventriculare maligne şi a morţii subite şi necesită supraveghere şi tratament antiaritmic (xilină, chinidină, disopiramidă, flecainidă, mexiletină, tocainidă). Cînd extrasistolele ventriculare sînt expresia supradozajului digitalic, se suprimă administrarea digitalei, se corectează hipopotasemia şi se poate da fenitoină.

Tahicardia ventriculară paroxistică reprezintă o succesiune de cel puţin trei extrasistole ventriculare, este declanşată de o extrasistolă sau o pereche de extrasistole ventriculare, cu interval de cuplaj fix sau care survin precoce (fenomenul R/T) şi se termină cu o pauză compensatorie. Complexele QRS tahicardice (110—250 pe minut) au aceeaşi morfologie cu a extrasistolelor, iar capturile, fuziunile şi lipsa răspunsului la compresiunea sino-carotidiană permit diferenţierea de tahicardiile supraventriculare cu aberanţă ventriculară. Tahicardia ventriculară poate fi declanşată şi oprită prin electrostimulare programată.

Tahicardia ventriculară paroxistică survine frecvent în infarctul miocardic acut, angina pectorală, cardiomiopatiile dilatative şi hipertrofice, prolapsul de valvulă mitrală, în supradozajul digitalic şi chinidină. Aritmia este rău tolerată, prezintă riscul fibrilaţiei ventriculare şi necesită tratament prompt.

Profilaxia tahicardiei ventriculare se face cu xilină (în perfuzie i.v. 2—4 mg pe minut), chinidină, procainamidă, amiodaronă, mexiletin şi disopiramidă. Dacă utilizarea acestor mijloace nu este satisfăcătoare se indică studii electrofiziologice pentru a stabili agentul antiaritmic eficient.

Tratamentul de elecţie al crizei de tahicardie se face cu xilină 80—100 mg i.v. (în bol) urmată de perfuzie i.v. 2—4 mg pe minut. Xilina are mai puţine efecte secundare şi a înlocuit practic administrarea i.v. a procainamidei şi chinidinei. Lipsa efectului terapeutic al xilinei indică aplicarea şocului electric extern după o prealabilă anestezie cu diazepam (10—30 mg i.v.). Fenitoina, i.v. (50—100 mg în 5 minute) este indicată în supradozajul digitalic.

Dacă prin aceste mijloace nu am obţinut controlul tahicardiei şi nu dispunem de aparatură pentru aplicarea şocului electric extern, administrarea xilinei se poate repeta (50 mg la 5 minute astfel că în minutul 16 se realizează 225 mg). Propranololul (sau alt preparat echivalent) se administrează lent i.v. 1—5 mg sub control ECG. Amiodarona s-a dovedit eficace în tratamentul de urgenţă al tahicardiei ventriculare (perfuzie i.v. 5 mg/kg timp de 15—20 minute), sau în perfuzie i.v. continuă 200—1 400 mg/zi.

Scanned with OKEN Scanner

Electrostimularea externă (tranzitorie) cu frecvență mai inaltă este indicată în cazuri selecționate în care mijloacele menționate nu au dat rezultate.

„Torsadele vîrfului" reprezintă o formă particulară gravă de tahicardie ventriculară caracterizată prin polimorfismul complexelor QRS care-și schimbă amplitudinea față de linia izoelectrică și au o frecvență de 200—250 bătăi pe minut. Cînd torsadele se prelungesc produc episoade sincopale. Torsadele propriu-zise se diferențiază de tahicardia ventriculară polimorfă prin alungirea intervalului Q-T pe ritmul de bază.

Condițiile de apariție a torsadelor sînt : bradicardie severă, hipopotasemia, medicația antiaritmică (chinidina, disopiramida), sindromul QT alungit congenital.

Tratamentul torsadelor de vîrf (cu interval QT prelungit peste 0,50 s) este diferit și constă în administrarea de izoproterenol, magneziu și electrostimulare cardiacă tranzitorie. Administrarea antiaritmicelor din grupa I (chinidină, disopiramidă) este dăunătoare iar aplicarea șocului electric extern este ineficace.

Tahicardia ventriculară cronică, recurentă, prezintă riscul morții subite și necesită investigații suplimentare în vederea tratamentului chirurgical (anevrism ventricular, cicatrice ventriculară) sau antiaritmic specific. Administrarea medicației antiaritmice în aceste cazuri se face, de regulă, empiric. Propranololul în administrare de durată s-a dovedit eficace în prevenirea morții subite la pacienții cu cardiopatie ischemică.

Flutterul ventricular. Este o aritmie gravă, se poate transforma în fibrilație ventriculară. Tratamentul se face cu șoc electric nesincronizat și se previne ca și tahicardia ventriculară.

Fibrilația ventriculară constă dintr-o activare ventriculară rapidă și dezorganizată, are la bază un mecanism de reintrare (sau de „trăgaci") și este declanșată de extrasistolele ventriculare (multifocale sau repetitive), sau de tahicardia ventriculară. Pe plan clinic fibrilația ventriculară se manifestă prin stop cardiac. Diagnosticul de certitudine se pune pe baza examenului ECG.

Profilaxia este identică cu cea a tahicardiei ventriculare, iar tratamentul de elecție constă în aplicarea șocului electric extern și a măsurilor de resuscitare cardio-respiratorie.

ARITMIILE DIN INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

Frecvența aritmiilor în infarctul miocardic acut este de 72—96%, mai mult aritmiile survin precoce (în faza de prespitalizare) și sînt răspunzătoare în majoritatea cazurilor de moartea subită coronariană. De subliniat că și alte forme de ischemie miocardică sînt generatoare de aritmii grave *(angina pectoris,* ischemia miocardică silențioasă).

Aritmiile din infarctul miocardic acut necesită un control prompt, mai ales cînd se însoțesc de tulburări hemodinamice, pentru a preveni aritmiile maligne (tahicardia și fibrilația ventriculară, asistolia).

Scanned with OKEN Scanner

În tabelul V sînt prezentate principalele aritmii din infarctul miocardic acut și măsurile terapeutice corespunzătoare.

Tabelul V

Aritmiile din infarctul miocardic acut

Fond patologic	*Aritmia*	*Obiectivele tratamentului*	*Mijloace terapeutice*
I. Instabilitate electrică	EV	Profilaxia FV	Xilină, procainamidă
	TV	Profilaxia FV Corecție hemodinamică	Antiaritmice, șoc electric extern
	FV	Restabilirea de urgență a ritmului sinusal	Șoc electric extern
	Ritmul idioventricular accelerat	Urmărirea deteriorării hemodinamice	Creșterea frecvenței sinusale (atropină), electrostimulare atrială, antiaritmice
	Tahicardia joncțională AV	Se caută cauza (digitală) Se reduce numai dacă dă tulburări hemodinamice	Electrostimulare atrială (*over driving*), antiaritmice, șoc electric extern
II. Insuficiență de pompă; activitate simpatică crescută	Tahicardia sinusală	Reducerea frecvenței cardiace și a consumului de oxigen	Antipiretice, analgezice, evaluarea presiunii capilare pulmonare și tratament corespunzător
	Fibrilație atrială, flutter atrial	Reducerea frecvenței cardiace, restabilirea ritmului sinusal	Verapamil, digitală, măsuri anticongestive (diuretice, vasodilatatoare), șoc electric extern, *pacing atria* (în flutterul atrial)
	TPS	Reducerea frecvenței ventriculare, restabilirea ritmului sinusal	Manevre vagale, verapamil, digitală, șoc electric extern Electrostimulare atrială rapidă
III. Bradiaritmii și tulburări de conducere	Bradicardie sinusală	Creșterea frecvenței cardiace (numai în prezența tulburărilor hemodinamice)	Atropină, *pacing* atrial
	Ritm joncțional de scăpare	Creșterea frecvenței sinusale în prezența tulburărilor hemodinamice	Atropină, *pacing* atrial
	Bloc AV și intraventricular	Electrostimulare tranzitorie sau permanentă	Atropină, *pacing* atrial

EV = extrasistole ventriculare; TV = tahicardie ventriculară; FV = fibrilație ventriculară; TPS = tahicardie paroxistică atrială.

Tahicardia sinusală se întîlnește în aproximativ 2/3 din cazurile cu infarct miocardic acut în primele 24 de ore, traduce creșterea activității simpatice datorită durerii, anxietății. Cînd nu cedează la terapia sedativă și analgezică se exclude instabilitatea hemodinamicii: indexul cardiac peste 2,2 l/min/m^2; presiunea capilară pulmonară sub 20 mmHg (absența

Scanned with OKEN Scanner

forţelor terminale ale undei P în derivaţia V_1), diferenţa arterio-venoasă în O_2 sub 6 vol. O_2% şi se indică terapia beta-blocantă. Propranololul, 1 mg i.v. la 5 minute pînă la maximum 0,1 mg/kg corp, plus 10 mg în administrare orală. Apoi 20—40 mg la 6 ore *(per os)*. Întreruperea administrării propranololului se face cînd :

— frecvenţa cardiacă scade sub 50 bătăi pe minut ;
— tensiunea arterială sistolică sub 95 mmHg ;
— presiunea capilară pulmonară peste 22 mmHg ;
— prezenţa blocului AV de gradul II şi III.

În absenţa acestor fenomene întreruperea administrării propranololului se face treptat.

Cînd tahicardia sinusală este consecutivă tulburărilor hemodinamice se corectează acestea.

Bradicardia sinusală şi pauzele sinusale sînt frecvente în infarctul miocardic inferior şi lateral (reflexul Bezold-Jarisch). Semnificaţia este funcţională, iar tratamentul constă în administrarea de atropină 0,6 mg i.v. (în doze mai mari atropina poate induce tahicardia sinusală şi accentuarea ischemiei, iar în doze mai mici poate avea efecte paradoxale).

Aprecierea caracterului funcţional (tranzitoriu) sau organic al disfuncţiei nodului sinusal necesită, uneori, studii electrofiziologice. În cazuri selecţionate terapia constă în electrostimulare şi medicaţie cardioactivă.

Tahicardia paroxistică supraventriculară prin mecanism de reintrare (nodală 70%, căi accesorii AV 10—20%), sinusală 4% sau focală (atrială, hisiană 2%) este facilitată de ischemia miocardului. De menţionat că ischemia poate demasca un sindrom de preexcitaţie latentă (care nu conduce anterograd pe căile accesorii).

Tratamentul tahicardiei paroxistice supraventriculare constă în reducerea tahicardiei şi prevenirea recidivei. În acest scop se utilizează masajul sino-carotidian, medicaţia antiaritmică (verapamil, blocanţi beta-adrenergici). Medicaţia de elecţie o constituie verapamilul în administrare i.v. (5—10 mg) care reduce tahicardia în cîteva minute în 90% din cazuri. Electrostimularea cardiacă tranzitorie se utilizează în cazuri selecţionate, iar şocul electric extern se indică în cazurile cu toleranţă hemodinamică scăzută sau rezistente la terapia medicamentoasă.

Tahicardia paroxistică supraventriculară focală răspunde greu la tratament. Verapamilul şi blocanţii beta-adrenergici pot fi utilizaţi în reducerea frecvenţei ventriculare. Flecainida şi propafenona pot fi utilizate în caz de persistenţă. Prevenirea recurenţei se face cu antiaritmice în administrare orală : verapamil, blocanţi beta-adrenergici, digitală, procainamidă, chinidină, disopiramidă. Lipsa de răspuns indică studii electrofiziologice.

Flutterul atrial este o complicaţie comună în infarctul miocardic acut (14% din aritmiile atriale), iar conducerea anterogradă rapidă creşte considerabil riscul vital (conducere AV 1:1).

În flutterul atrial cu conducere AV 2:1 nu se administrează, ca medicaţie unică, antiaritmice cu efect anticolinergic (chinidină), datorită riscului conducerii AV 1:1. În infarctul miocardic acut, de regulă, nu se

Scanned with OKEN Scanner

aplică elctrostimularea atrială, în schimb şocul electric aplicat extern este urmat de reinstalarea ritmului sinusal, practic în toate cazurile.

Fibrilaţia atrială survine în 7—10% din pacienţii cu infarct miocardic acut datorită ischemiei atriale, tulburărilor hemodinamice şi afectării atriale anterioare. Întrucît adeseori este paroxistică, terapia de elecţie este digitalizarea plus anticoagulantele orale. În cazuri de rezistenţă la terapia medicamentoasă sau de deteriorare hemodinamică se aplică şocul electric extern. Recent flecainidina şi propafenona sînt utilizate cu succes în conversia fibrilaţiei atriale la ritm sinusal.

Extrasistolele ventriculare sînt foarte frecvent întîlnite în infarctul miocardic acut. Cînd sînt mai mult de cinci pe minut, polimorfe, survin precoce (fenomenul R/T) şi repetitive (dublete, triplete) pot induce aritmii maligne (tahicardia ventriculară susţinută şi fibrilaţia ventriculară).

Tratamentul constă în administrarea medicaţiei antiaritmice: lidocaină (xilină), chinidină, procainamidă şi disopiramidă ca şi a blocanţilor beta-adrenergici. Terapia de elecţie o constituie xilina administrată i.v. (vezi tratamentul extrasistolelor şi tahiaritmiei ventriculare). Întrucît în aproximativ 50% din cazuri tahicardia şi fibrilaţia ventriculară nu sînt precedate de aritmii de „încălzire" (cu potenţial malign), administrarea lidocainei în scopul profilaxiei aritmiilor maligne este justificată în absenţa acestor aritmii.

Tahicardia ventriculară survine în proporţie de 10 pînă la 40% în infarctul miocardic acut. Cînd survine în primele 24 de ore este tranzitorie şi poate fi declanşată de extrasistole ventriculare care survin tardiv în diastolă. Tardiv survine la bolnavii cu infarct transmural sau cu tulburări zonale de contractilitate, este susţinută şi induce tulburări hemodinamice severe (mortalitate intraspitalicească de 40—50%).

Hipokaliemia (sub 4 mEq/l) creşte riscul tahicardiei ventriculare.

Tratamentul tahicardiei ventriculare din infarctul miocardic acut se instituie de urgenţă şi constă în administrarea unei lovituri de pumn în regiunea precordială, dacă această manevră este fără răspuns sau se obţine trecerea în fibrilaţie ventriculară, se aplică imediat şocul electric extern (începînd cu energii minime pînă la 200 w/s). Cînd frecvenţa ventriculară este sub 150 bătăi pe minut, administrarea lidocainei în doză de încărcare 225 mg i.v., 15—20 minute, este de preferat. După restabilirea ritmului sinusal se corectează hipoxemia, hipotensiunea, tulburările echilibrului acido-bazic. Tahicardia ventriculară recurentă beneficiază de tratament chirurgical : excizia anevrismului sau ventriculotomie endocardiacă limitată, cu sau fără *bypass* aorto-coronarian.

Fibrilaţia ventriculară survine în 4 pînă la 18% din pacienţii cu infarct miocardic acut trataţi în unităţile pentru coronarieni. Fibrilaţia ventriculară primară survine pe neaşteptate (în primele 4—12 ore) la pacienţi în condiţii hemodinamice bune în 80% din cazuri. Fibrilaţia ventriculară secundară survine tardiv ca urmare a deteriorării hemodinamice şi a şocului cardiogen.

Profilaxia fibrilaţiei ventriculare primare se face cu lidocaină, procainamidă, blocanţi beta-adrenergici (propranolol, metoprolol).

Tratamentul fibrilaţiei ventriculare, în spital, constă în aplicarea şocului electric extern ; în afara spitalului se aplică prompt măsurile de resuscitare cardio-respiratorie.

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAȚIA ANTIARITMICA

Medicația antiaritmică se administrează numai după încadrarea etiopatogenică și stabilirea semnificației unei aritmii știut fiind că nu toate aritmiile beneficiază de medicația antiaritmică. Indicația medicației antiaritmice presupune evaluarea beneficiului și a eventualelor efecte secundare posibile.

Motivația administrării antiaritmicelor se bazează pe proprietățile electrofiziologice ale acestora (tabelul VII). Recent Harrison precizează proprietățile antiaritmicului ideal :

1. Eficiență crescută în aritmii de diferite etiologii.
2. Efecte secundare minime și rare.
3. Biodisponibilitate crescută.
4. Timp de înjumătățire plasmatic lung.
5. Să nu producă cumul de metaboliți toxici.
6. Să poată fi administrat atît pe cale orală cît și intravenoasă.
7. Să nu aibă efecte proaritmice.
8. Să reducă mortalitatea prin aritmii.
9. Să nu deprime funcția miocardului ventricular.

De remarcat că aceste condiții nu sînt îndeplinite în nici unul din antiaritmicele actuale.

Clasificarea actuală a antiaritmicelor se bazează pe efectul de blocare a canalelor sodice, calcice și potasice, ca și pe blocarea receptorilor adrenergici (tabelul VI). Subclasificările au în vedere proprietățile elec-

Tabelul VI

Clasificarea medicației antiaritmice

CLASA I: Reduc viteza fazei 0 (V max.) a PA prin blocarea influxului de sodiu.
A↓V max. indiferent de frecvență ; ↑durata PA : chinidina, procainamida, disopiramida.
B Efect minim asupra Vmax a celulei normale, efectul crește odată cu frecvența cardiacă.
Fără efecte sau↓durata PA : lidocaină (xilină), fenitoină, tocainidă, metiletină, ethmozină.
C↓V max. în celula normală la frecvență cardiacă normală.
Efect minim asupra duratei PA : encainida, lorcainida, flecainida, propafenona, nicainoprol (în studiu).
II: Blochează receptorii adrenergici : propranololul și alți beta-blocanți (timolol, metoprolol).
III: Blochează canalele de potasiu și prelungește durata PA : amiodarona, bretyliu, sotalol.
IV: Blocanți ai canalelor calcice, reduc viteza de conducere și cresc refractibilitatea în structurile cu răspuns lent : verapamil, diltiazem, nifedipină.

PA = potențial de acțiune
↑ = crește
↓ = scade

trofiziologice ale medicației antiaritmice în condiții stabilite arbitrar (concentrații, fibra Purkinje normală), fapt ce le conferă un caracter limitat.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul VII

Efectele electrofiziologice ale medicației antiaritmice

	Intervale ECG						*Intervale electrofiziologice*				
	Frecvența sinusală	*PR*	*QRS*	*Q—T*	*A—H*	*H—V*	*Pre NAV*	*Pre SHP*	*Pre A*	*Pre V*	*Pre CA*
Lidocaină	0	0	0	0	0↓	0↑	0↑	0↑	0	0	0
Chinidină	0↑	↓0↑	↑	↑	0↑	0↑	↓0↑	0↑	↑	↑	↑
Procainamidă	0	0↑	↑	↑	0↑	0↑	0↑	0↑	↑	↑	↑
Disopiramidă	0↑	0	0↑	0↑	0	0↑	0↓	↑	↑	↑	↑
Fenitoină	0	0	0	0↓	0↓	0	0↓	↓	0	0	0
Propranolol	↓	0↑	0	0↓	0	0	↑	0	0	0	0
Bretyliu	0↓	0↑	0	0↑			0↑	↑	↑	↑	0
Verapamil	0↓	0↓	0	0	↑	0	↑	0	0	0	0
Amiodaronă	↓	0↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑
Mexiletină	0	0	0	0	0↑	0↑	0↑	0↑	0	0	0
Tocainidă	0↓	0	0	0↓	0↑	0	↓	0	0↑	0↑	0
Flecainidă	0↓	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑
Encainidă	0	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑
Ethmozină	0↓	0↑	0↑	0	↑	↑	0	0	0↑	0↑	↑
Lorcainidă		0↑	↑	↑	0	↑	0↑	0↑	0	0	↑
Propafenonă	0↓	↑	↑	0↑	0↑	↑	0↑	0	0↑	↑	↑

PRE = perioada refractară efectivă; SHP = sistemul His Purkinje; CA = căi accesorii.

În tabelul VII se prezintă efectele electrofiziologice iar în tabelul VIII farmacocinetica medicației antiaritmice. În figura 13 se prezintă clasificarea clinică a medicației antiaritmice după locul de acțiune.

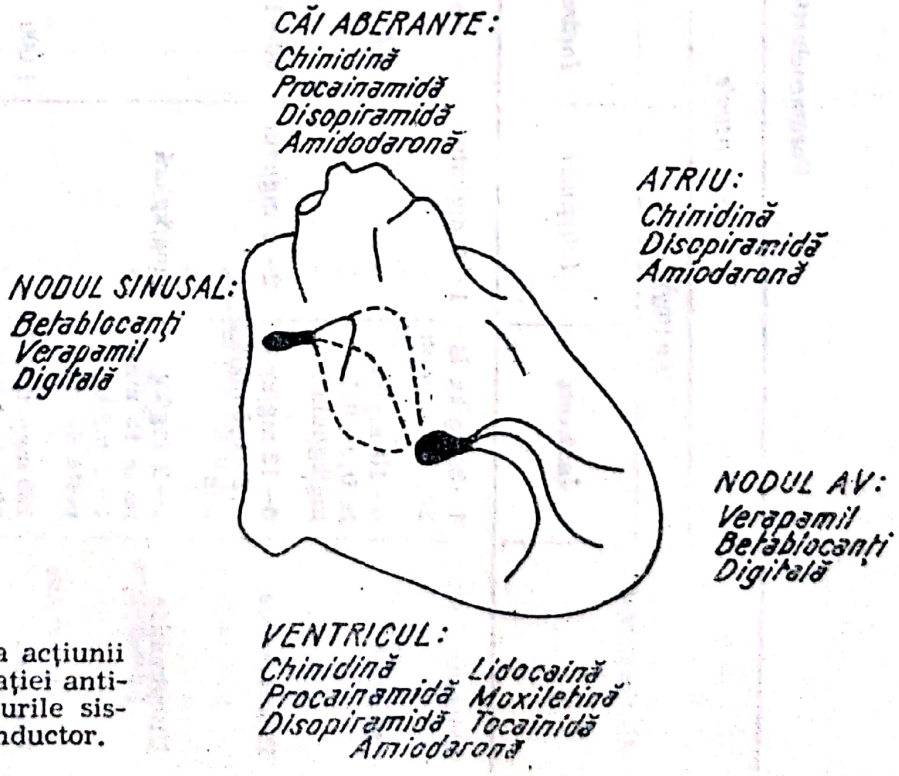


Fig. 13. — Schema acțiunii diferențiate medicației antiaritmice pe structurile sistemului excitoconductor.

Tabelul VIII

Farmacocinetica medicamentelor antiaritmice

Medicamentul	*Doze uzuale*				*Concentrația plasmatică maximă (ore)*	*Concentrația serică (μg/ml)*	*T 1/2 (ore)*	*Biodisponibilitatea (%)*	*Calea majoră de eliminare*
	i.v.(mg)		*oral (mg)*						
	Încărcare	*Intreținere*	*Incărcare*	*Intreținere*					
Lidocaina	1—3 mg/kg la 20—50 mg/min	1—4 mg/min	—	—	—	1—5	1—2	—	Ficat
Chinidină	6—10 mg/kg la 0,3—0,5 mg/kg/min		600—1000	100—200 la 6 ore	1,5—3	3—6	5—9	60—80	Ficat
Procainamida	6—13 mg/kg la 0,2—0,5 mg/kg min	2—6 mg/min	50—1000	350—1 000 la 3—6 ore	1	4—10	3—5	70—85	Rinichi
Disopiramida	1—2 mg/kg peste 15 min ; 1—2 mg/kg peste 45 min	1 mg/kg/oră		100—400 la 6—8 ore	1—2	2—5	8—9	80—90	Rinichi
Fenitoina	100 mg/5 min pînă la 1 000 mg		1 000	100—400 la 12—24 ore	8—12	10—20	18—36	50—70	Ficat
Propranolol	0,25—0,5 mg la 5 min pînă la 0,5—0,2 mg/kg			10—200 la 6—8 ore	2—4	0,04—0,9	3—6	20—50	Ficat
Bretyliu	5—20 mg/kg la 1—2 mg/kg min	0,5—2 mg/min	—	4 mg/kg/zi		0,5—1,5	8—14	25	Rinichi

Scanned with OKEN Scanner

Verapamil	10 mg peste 1—2 min	0,005 mg/kg min		80—120 la 6—8 ore	1—2	0,10—0,15	3—8	10—35	Ficat
Amiodarona	5—10 mg/kg peste 20—30 min, apoi 1mg/ 24 ore (lent)		800—1 600/ zi 1—3 săpt.	200—400/zi	4	1 2,5	50 zile	35—65	Ficat
Mexiletina	500 mg	0,5—1/24 ore	400—600	150—300 la 6—8 ore	2—4	0,75—2	10—17	90	Ficat
Tocainidina	750 mg		400—600	400—600 la 8—12 ore	0,5—2	4—10	11	90	Ficat
Flecainidina	2 mg/kg			100—200 la 12 ore	3—4	0,2—1,0	20	95	Ficat
Encainidina	0,6—0,9 mg/kg			25—76/6—8 ore	1—2	0,5—1,0	3—4	40	Ficat
Etmozina			300	100—400 la 8 ore		0,1			
Lorcainida	1—2 mg/kg			100 la 8 ore		0,3—1,0	5—12	50	Ficat
Propafenona	1—2 mg/kg		600—900	150—300 la 8—12 ore	1—3	0,2—0,3	5—8	25—75	Ficat

Scanned with OKEN Scanner

Indicațiile și efectele secundare ale medicației antiaritmice sînt prezentate în tabelul IX, iar în tabelul X se prezintă criteriile proaritmice ale medicației antiaritmice.

Tabelul IX

Principalele indicații și efecte secundare ale medicației antiaritmice

Medicamentul	*Indicații*	*Efecte secundare și toxicitate*
Digoxin	FA, flutter atrial, TA în absența WPW, TSV prin reintrare în nodul AV (controlul frecvenței)	TA, TV, bloc AV, EA, EV, FV Anorexie, grețuri, vărsături, accelerarea frecvenței ventriculare în FA în prezența WPW (posibil FV)
Propranolol și alți beta-blocanți	FA ; flutter atrial, alte TA în absența WPW, TSV prin reintrare în nod AV, hipertiroidism, TV asociată cu sindrom QT alungit congenital	Bradicardie sinusală, bloc AV, ICC, bronhospasm, hipoglicemie
Verapamil	Aceleași cu Digoxin	Pauze sinusale, bloc AV exacerbarea ICC (potențată de beta-blocante), hipotensiune după administrare i.v.
Chinidină	EA, EV, TA, TC pentru controlarea frecvenței ventriculare în WPW și FA, flutter atrial	Anorexie, grețuri, vărsături, cinconism, agranulocitoză, manifestări alergice, alungirea QT, sincopă chinidinică
Procainamidă	Aceleași ca la Chinidină	Anorexie, grețuri, diaree, reacții alergice, lupus eritematos, alungirea QT asociată ca TV polimorfă
Disopiramidă	Aceleași ca la Chinidină	Anticolinergice (uscăciunea gurii), tulburări de vedere, retenție urinară ICC, QT alungit
Lidocaină	TV, FV, în timpul ischemiei acute din IM	Parestezii, confuzie, delir, comă, stop respirator
Fenitoină	Aritmii toxice digitalice, ocazoinal TV rezistente	Hipotensiune în administrare i.v., pancitopenie, ataxie, nistagmus, hepatită, hipertrofie gingivală, flebite
Tocainidă	EV, TV, FV	Erupții cutanate, ataxie, tremor, parestezii, fibroză pulmonară, supresia măduvei hematogene
Bretilium	EV, FV, TV refractară, în ischemia acută	Hipotensiune ortostatică, grețuri, vărsături, agreavează aritmiile toxice digitalice
Amiodaronă	TA, TV refractare, TSV prin WPW	Bradicardie sinusală, bloc AV, hipotensiune după administrare u. v., disfuncții tiroidiene
Mexiletină	EV, TV rezistente la xilină	Grețuri, vărsături, ataxie, convulsii, diplopie, tremor

Legendă : EA - extrasistolă atrială ; EV — extrasistolă ventriculară ; TA — tahicadie atrială ; TSV — tahicardie supraventriculară ; TV — tahicardie ventriculară ; FA — fibrilație atrială ; FV — fibrilație ventriculară ; AV — atrio-ventricular ; ICC — insuficiență cardiacă congestivă ; WPW — sindrom Wolf— Parkinson — White ; IM — infarct miocardic.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul X

Criteriile proaritmice în aritmiile ventriculare

Torsade ale vîrfului (QT >)
Inducerea TV susținute sau transformarea TV repetative în TV susținute
TV polimorfă (fără QT >)
Creșterea frecvenței EV
Răspuns electrofiziologic :
— declanșarea TV ;
— creșterea frecvenței duratei TV

EV = extrasistole ventriculare
TV = tahicardie ventriculară

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL ELECTRIC AL ARITMIILOR CARDIACE

Dr. D. Drăghici, prof. dr. C. Carp

Folosirea electricității în controlul artificial al activității cardiace a devenit astăzi nu numai o metodă de tratament larg acceptată dar adeseori indispensabilă în corectarea sau prevenirea tulburărilor apărute în ritmul sau conducerea cardiacă. Trei metode, diferite din punct de vedere al concepției și realizării, sînt utilizate :

— Șocul electric extern (electroconversia).

— Fulguraţia electrică endocavitară (șocuri puternice).

— Diferite tehnici de stimulare cardiacă directă (cardiostimularea artificială cu *pacemaker).*

I. ELECTROCONVERSIA (cardioversia)

Metoda constă în restaurarea ritmului sinusal normal la bolnavii cu aritmii cronice sau paroxistice, supraventriculare sau ventriculare, cu ajutorul unui scurt impuls de curent direct, monofazic, aplicat transtoracic, la nivelul regiunii precordiale. Electroconversia implică *„a priori"* sincronizarea șocului electric pe o perioadă fixă a ciclului cardiac (treimea superioară a pantei descendente a undei R de pe electrocardiograma de referință), pentru a se putea evita astfel perioadele „vulnerabile" ale ciclului cardiac, care pot induce, postșoc, fibrilația atrială sau fibrilația ventriculară. Avantajele electroconversiei față de tehnicile farmacologice sînt incontestabile : eficacitate foarte mare, inocuitate relativă, realizare ușoară.

Electroconversia cu șoc electric extern, transtoracic, a fost folosită pentru prima dată în clinica umană în anul 1956, de către Zoll și colab., pentru tratamentul fibrilației ventriculare. Lown și colab. folosesc pentru prima oară, în anul 1961, electrosocul sincronizat transtoracic și extind indicațiile electroconversiei și la tratamentul altor aritmii ectopice, ventriculare, nodale sau atriale. Iliescu și colab. introduc în Româ-

Scanned with OKEN Scanner

nia metoda electroşocului sincronizat transtoracic în tratamentul aritmiilor ectopice cardiace şi comunică primele succese în anul 1966.

1. Bazele teoretice ale electroconversiei

Efectul defibrilator în electroconversie poate fi indus prin mecanisme diferite şi este legat direct de geneza tulburării de ritm cardiac.

a) Dacă geneza tulburării ritmului cardiac este corelată cu prezenţa „undei circulare" sau a mecanismului de „reintrare", efectul defibrilator principal al unui scurt impuls de curent electric constă în stimularea sincronă a miocardului în faza nerefractară. Impulsul electric stimulează miocardul şi ţesutul prematur, în faza nerefractară, făcîndu-l refractar la unda de reintrare sau la unda circulară şi stopînd astfel propagarea ei.

b) Dacă însă geneza tulburării ritmului cardiac este corelată cu activitatea crescută a unui focar ectopic, efectul defibrilator principal al unui scurt impuls de curent constă în inhibiţia directă a automatismului *pacemaker*-ului ectopic. Depolarizarea simultană, prin şoc electric transtoracic, a întregului miocard atrial şi ventricular, aboleşte mecanismul ectopic şi permite restaurarea ritmului sinusal.

2. Tehnica electroconversiei

Electroconversia va fi efectuată în condiţii de spitalizare a bolnavului. Tehnica folosită este în mod esenţial aceeaşi indiferent de tipul de aritmie tratată. Procedura trebuie efectuată într-o cameră echipată cu mijloace tehnice de resuscitare şi cardiostimulare de urgenţă şi numai sub monitorizare vizuală continuă a electrocardiogramei pacientului. Poziţia pacientului supus procedurii este în decubit dorsal, în condiţii de oxigenare şi de respiraţie adecvate şi în prezenţa unei valori normale a potasiului seric. Totalitatea defibrilatoarelor moderne utilizează curentul electric obţinut prin descărcarea unui condensator (curentul direct) care are eficacitate terapeutică crescută şi nocivitate bioelectrică scăzută în raport cu curentul electric alternativ obţinut de la staţia de energie eletrică. În structura unui defibrilator cu curent direct (cardioverter) intră următoarele componente principale :

— *un condensator,* pentru înmagazinarea şi transferul energiei electrice necesare electroconversiei. Şocul electric are o durată de 2,5 milisecunde şi o intensitate reglabilă exprimată în Watti/secundă ;

— *un sincronizator,* care sincronizează eliberarea şocului electric pe o anumită perioadă a ciclului cardiac (vîrful undei R pe electrocardiogramă), evitînd astfel zonele de vulnerabilitate atrială sau ventriculară ;

— *electrozi stimulatori* plani, care permit transferul de energie electrică din condensator la pacient ;

— *dispozitive de monitorizare,* înregistrare şi control ECG continuu.

a) *Narcoza în electroconversie.* În cazuri de excepţie la care urgenţa actului terapeutic, aspectul clinic grav al bolnavului sau tensiunea arterială critic scăzută impun un tratament imediat, electroconversia poate fi aplicată fără narcoză. În împrejurări obişnuite electroconversia

Scanned with OKEN Scanner

este indicată numai sub narcoză cu preparate de tip Diazepam sau barbiturice injectabile, care dau o narcoză profundă, rapidă, de scurtă durată și fără acțiune depresivă pe centrul respirator. Cantitatea anestezicului variază în funcție de greutatea bolnavului.

b) *Digitala în electroconversie.* Observații clinice și experimentale semnalează că șocul electric sensibilizează miocardul la efectele digitalei. Această sensibilizare poate deveni manifestă postelectroconversie prin inducerea de aritmii digitalice. Aritmiile digitalice sînt datorate efectelor toxice ale substanței asupra fibrei miocardice și sînt produse printr-un efect combinat de creștere a automatismului și de descreștere a vitezei de conducere atrio-ventriculară. Experiența acumulată pînă în prezent recomandă întreruperea tratamentului digitalic cu cîteva zile înainte de electroconversie și folosirea șocurilor electrice cu energie joasă, precedate de administrarea intravenoasă a 50 mg xilină 1% la pacienții anterior digitalizați.

3. Indicațiile electroconversiei

În extremă urgență fibrilația ventriculară, tahicardiile ectopice ventriculare și supraventriculare prost tolerate sînt în primul rînd susceptibile de tratament prin șoc electric. De asemenea, electroconversia rămîne indicată în tratamentul aritmiilor ectopice rapide la care tentativa de regularizare medicamentoasă a eșuat.

Energia optimă necesară electroconversiei eficace variază de la un bolnav la altul și de la un tip aritmic la altul. Ea va fi în primul rînd raportată la greutatea corporală a pacientului și va fi proporțional mai mică sau mai mare la pacienții subponderali și respectiv supraponderali. În general energiile joase (50—100 Watti/secundă) pot fi încercate în electroconversia flutterului atrial, tahicardiei atriale paroxistice, tahicardiei joncționale atrio-ventriculare și tahicardiilor supraventriculare care însoțesc sindromul Wolff-Parkinson-White, energiile medii (200 Watti/secundă) în electroconversia fibrilației atriale, tahicardiei ventriculare și flutterului ventricular și energiile înalte (300—400 Watti/secundă) în electroconversia fibrilației ventriculare. Tratamentul electric al flutterului și fibrilației ventriculare va fi cu stimuli nesincronizați.

Fibrilația atrială ocupă un loc aparte în indicațiile electroconversiei, fiind cea mai frecventă tulburare de ritm cardiac tratată prin electroconversie. Utilitatea clinică a electroconversiei depinde de capacitatea șocului electric de a depolariza o masă critică a miocardului atrial și de capacitatea inimii de a-și relua consecutiv un ritm sinusal normal. Restaurarea ritmului sinusal restabilește funcția atrială și normalizează frecvența ventriculară. Beneficiile aduse bolnavului cu fibrilație atrială după restaurarea ritmului sinusal normal sînt multiple, și anume : creșterea debitului cardiac prin prezența sistolei atriale, sincronizarea contracției atrio-ventriculare și înlăturarea regurgitării mitrale cu ameliorarea perfuziei coronariene, evitarea complicațiilor embolice.

Procentul succeselor primare după electroconversie, în fibrilația atrială cronică, este foarte ridicat și se apropie de 90%. Rezultatele pe

Scanned with OKEN Scanner

termen lung indică însă o recurență ridicată a fibrilației atriale, și aceasta depinde de cauza acesteia.

Electroconversia fibrilației atriale va fi evitată în următoarele împrejurări :

— Fibrilația atrială la pacienții vîrstnici, cu ritm ventricular rar, cu sau fără tratament digitalic.

— Fibrilația atrială de lungă durată (de peste 5 ani) la bolnavii valvulari, cu atriu stîng gigant și cardiomegalie importantă.

— Fibrilația atrială în stări infecțioase, pneumonii.

— Fibrilația atrială în hipertiroidism.

— Fibrilația atrială în infarctul miocardic acut.

— Fibrilația atrială cu bloc atrio-ventricular complet.

— Fibrilația atrială din sindromul bradicardic — tahicardic (malfuncție sino-auriculară).

— Fibrilația atrială la pacienții cu semne indicatoare de supradozaj sau intoxicație digitalică.

— Fibrilația atrială recurentă, tratată repetat prin electroconversie, fără o ameliorare semnificativă a stării clinice, sau la care fibrilația atrială a reapărut în ciuda unui tratament profilactic corespunzător (chinidină, propranolol).

Tratamentul medicamentos asociat electroconversiei fibrilației atriale cronice

a) *Chinidina în electroconversie.* Se consideră de majoritatea autorilor că un tratament cu chinidină, în doză de 0,20 g, administrată la 6 ore, inițiat cu 24 de ore înainte de electroconversie poate aduce multiple beneficii pacientului cu fibrilație atrială cronică : conversia chimică în ritm sinusal, scăderea intensității șocului electric și a numărului de tentative necesare restaurării ritmului sinusal, preîntîmpinarea reapariției fibrilației atriale sau a altor aritmii cardiace postelectroconversie.

b) *Medicația beta-blocantă în electroconversie.* Poate înlocui sau poate fi asociată tratamentului cu chinidină. Instituirea unui tratament cu propranolol, în doză de 10 mg, administrat la 6 ore, pre- și postelectroconversie, poate fi justificată din următoarele motive : efectul chinidinic aditiv al propranololului în prevenirea recurenței fibrilației atriale și a aritmiilor postelectroconversie ; efectul beta-blocant, bradicardizant, al propranololului compensează efectul anticolinergic, tahicardizant, al chinidinei. Propranololul prin efect beta-blocant întîrzie conducerea atrio-ventriculară și rărește frecvența cardiacă în fibrilația atrială. Chinidina prin efect anticolinergic înlesnește conducerea sino-atrială și atrio-ventriculară și crește frecvența cardiacă în fibrilația atrială.

c) *Medicația anticoagulantă în electroconversie.*

Incidența scăzută a fenomenelor embolice postelectroconversie (3—4%) și posibilitatea de a identifica pacienții cu risc embolic crescut explică de ce nu toți autorii recomandă administrarea de rutină a tratamentului anticoagulant. Tratamentul anticoagulant trebuie însă aplicat pre- și postelectroconversie la pacienții cu atriul stîng gigant, cu fibrilație atrială recent apărută, cu infarct miocardic acut, cu cardiomiopatie

Scanned with OKEN Scanner

sau cu trecut embolic în antecedente. Tratamentul se face cu trombostop, precedat sau nu de heparină, 7—14 zile înainte și 7—14 zile postconversie.

4. Complicațiile electroconversiei

Cu cît energia electrică folosită prin șoc electric — unic sau repetat — este mai mare, cu atît injuria miocardică postșoc electric este mai mare.

Experimentul pe animale s-a dovedit că incidența și gravitatea aritmiilor postșoc electric cresc pe măsură ce intensitatea șocului electric crește. În clinica umană electroconversia este în general o procedură benignă și, deși postșoc electric apar frecvent creșteri enzimatice și modificări electrocardiografice ischemice însoțite de hipotensiune arterială, ele nu afectează funcția contractilă miocardică. Tulburări de ritm cardiac variate, supraventriculare sau ventriculare, opriri cardiace tranzitorii, opriri sinuzale cu ritmuri ectopice scăpate și blocuri atrio-ventriculare pot fi întîlnite la scurt interval după abolirea prin electroșoc a aritmiei inițiale. Ele sînt urmate adeseori de reintrare în ritm sinusal, uneori de reintrare în ritmul ectopic inițial sau în ritmuri nodale atrio-ventriculare fără activitate sino-atrială vizibilă pe traseul electrocardiografic. Între complicațiile majore postelectroconversie sînt de menționat fibrilația ventriculară, tahicardia și flutterul ventricular, legate de hipoventilația postanestezică, de sincronizarea improprie a șocului electric și de folosirea preconversie a digitalei sau a altor droguri aritmogene. Emboliile periferice, pulmonare și cerebrale și edemul pulmonar acut sînt de asemenea complicații posibile ale electroconversiei, cu semnificație prognostică gravă dar cu incidență foarte rară.

II. FULGURAȚIA ELECTRICĂ ENDOCAVITARĂ

Această metodă constă în aplicarea de șocuri electrice puternice, de 150—250 jouli, în zona endocavitară ventriculară care este locul de origine a tahicardiilor ventriculare severe, persistente și rebele la tratament, deseori după infarctul miocardic. Cu această tehnică se modifică substratul anatomic și electrofiziologic aritmogen cu oprirea aritmiei și prevenirea apariției acesteia. Experiența cu această tehnică este limitată.

III. CARDIOSTIMULAREA ARTIFICIALĂ CU PACEMAKER

În ultimii 20 de ani cardiostimularea artificială cu *pacemaker* constituie un mod obișnuit de tratament al blocului atrio-ventricular și a complicațiilor sale și cunoaște o răspîndire din ce în ce mai mare în tratamentul altor aritmii cardiace majore, asociate cu bradicardie sau tahicardie și care afectează grav frecvența cardiacă efectivă și debitul cardiac.

Scanned with OKEN Scanner

1. Procedee tehnice de cardiostimulare

Sistemul de cardiostimulare artificială cuprinde două elemente principale, interconectate, și anume : *generatorul de puls,* format din sursa de energie și circuite electronice care asigură producerea stimulului electric potrivit (ca formă, durată, intensitate, frecvență) și *conductorul electrod* format dintr-un corp metalic izolat și un electrod terminal de contact, care asigură transmiterea stimulului electric de la generatorul de puls la inima pacientului cardiostimulat.

Procedeul tehnic folosit în prezent constă în electrostimulare cardiacă directă, cu stimul electric eliberat intern, fie la nivelul suprafeței endocardice a inimii *(cardiostimulare endocardică),* fie la nivelul suprafeței miocardice a inimii *(cardiostimulare miocardică).*

1.1. *Cardiostimularea endocardiacă* este alternativa tehnică cea mai obișnuită. Calea de acces cardiac a conductorului-electrod este transvenoasă. Inserția transvenoasă a vîrfului conductorului-electrod se face curent prin vena cefalică stîngă sau dreaptă, vena jugulară externă sau internă și vena subclaviculară. Vîrful de sondă este împins, cu control fluoroscopic continuu, în regiunea apexiană a ventriculului drept, sub benzile fibroase trabeculare și plasat pasiv în contact direct cu suprafața endocardică (stimulare transvenoasă endocardică).

1.2. *Cardiostimularea miocardică* este o alternativă tehnică de excepție, folosită rar și numai în împrejurările în care calea de acces venos a conductorului-electrod este imposibilă sau stimularea endocardică impracticabilă (electrodul endocavitar nu poate fi ținut în contact permanent cu endocardul apexian, așa cum se întîmplă în cardiomegalia importantă cu insuficiență tricuspidiană).

Metoda constă în plasarea conductorului-electrod pe suprafața epicardică, în grosimea peretelui miocardic. Expunerea suprafeței miocardice se face prin toracotomie iar conductorul-electrod este de formă specială, cu electrod „în șurub" care poate fi plasat în grosimea miocardului subepicardic prin înșurubare. Evident că metoda de cardiostimulare miocardică are un risc de morbiditate și mortalitate mult mai ridicat decît cardiostimularea endocardică și este o procedură mult mai incomodă pentru medic și pentru pacient.

Cardiostimularea endocardică rămîne în cvasitotalitatea cazurilor singurul procedeu de cardiostimulare artificială cu *pacemaker,* folosit în practica clinică curentă. Ea este răspîndită ca o metodă temporară de tratament (cardiostimularea endocardică temporară, cu *pacemaker* extern) sau ca o metodă permanentă de tratament (cardiostimularea endocardică permanentă cu *pacemaker* implantat).

2. Generatorii de puls artificial (pacemaker)

Modelele clasice de generatori de puls implantabili eliberează un stimul electric repetitiv, la un interval stimul-stimul de 857 msec, de formă bifazică, cu o intensitate de 4—5 volți și o durată de 0,5—1,0 milisecunde. Unele modele mai noi de *pacemaker,* cu dispozitive electronice perfecționate, își programează automat activitatea în funcție de activi-

Scanned with OKEN Scanner

tatea electrică a inimii sau pot fi programate neinvaziv la alți parametrii funcționali decît cei originali (ajustarea frecvenței, amplitudinii sau a duratei stimulului electric). O clasificare simplă a generatorilor de puls distinge patru mari categorii de modele (în funcție de tipul de stimulare pe care o realizează) :

a) *Stimulatori asincroni :* sînt cele mai vechi și cele mai robuste cardiostimulatoare. Ei conțin un oscilator care emite impulsuri electrice cu durată și frecvență precizată (spre exemplu, 0,5 milisecunde durată la o frecvență de 70 bătăi pe minut) ; aceste impulsuri sînt amplificate ca intensitate la ieșirea din generator pînă la aproximativ 10 miliamperi. Stimulatorul asincron funcționează continuu fără a ține cont de activitatea cardiacă spontană a pacientului. Ritmul *pacemaker*-ului asincron poate intra în competiție cu activitatea cardiacă spontană, sinusală sau extrasistolică (parasistolie).

b) *Stimulatori demand*, obișnuit ventriculari, funcționează numai la nevoie, în cazul în care automatismul cardiac spontan este deficient. În afara oscilatorului cardiostimulatorul demand are în schema sa tehnică un circuit de detecție a undei R (amplificator și filtre). Cînd nici o activitate cardiacă spontană nu este detectată, oscilatorul funcționează continuu și stimulatorul eliberează impulsuri electrice cu o frecvență fixă. Dacă o activitate ventriculară spontană este detectată, ciclul oscilatorului este realus la zero și nici un impuls electric nu este eliberat (blocat QRS). Stimulatoarele demand pot fi mono-, bi- sau multiprogramabile.

c) *Stimulatori „fiziologici" :* urmăresc restabilirea sau menținerea secvenței normale atrio-ventriculare (stimulatori ventriculari P-sincroni, stimulatori secvențiali atrio-ventriculari, stimulatori universali).

d) *Stimulatori antitahicardici :* urmăresc suprimarea, întreruperea sau prevenirea tahicardiilor prin eliberarea de stimuli a căror ciclu și durată sînt programate (stimuli unici, pereche de stimuli, suită de stimuli, stimulare la o frecvență prestabilită).

3. Surse de energie în cardiostimularea artificială permanentă

În prezent sînt folosite două tipuri principale de surse energetice pentru *pacemaker*-ii implantabili : bateriile cu litiu și bateriile izotopice.

a) *Bateriile cu litiu* reprezintă un moment de cotitură în tehnologia *pacemaker*-ilor și aceasta nu numai pentru că ele au o longevitate de 2—3 ori mai mare decît a bateriilor clasice cu mercur, dar și pentru că ele au mai mult decît de două ori energie electrică pe unitatea de volum și greutate. Astfel *pacemaker*-ii cu litiu pot fi fabricați în dimensiuni mai mici și, foarte important pentru pacienți, în modele mai extraplate față de *pacemaker*-ii cu baterii cu mercur. Autodescărcarea bateriei cu litiu și pierderile interne de energie sînt nesemnificative (sub 1% pe an) iar prezența electrolitului solid (iodura de litiu) care nu emană gaz în timpul reacției chimice, permite cu ușurință închiderea ermetică a *pacemaker*-ului.

b) *Bateriile radioizotopice*, utilizînd Plutoniu 238 sînt foarte rar utilizate.

Scanned with OKEN Scanner

4. Indicațiile cardiostimulării artificiale cu pacemaker

4.1. *Indicațiile cardiostimulării temporare*

Cardiostimularea temporară poate fi folosită în scop terapeutic și în scop diagnostic. În scop terapeutic ea este rezervată situațiilor de urgență (tulburările severe de ritm și conducere apărute în evoluția infarctului miocardic acut, blocurile atrioventriculare paroxistice apărute în chirurgia cardiacă, în intoxicațiile medicamentoase, în diferite afecțiuni bacteriene sau virale). În scop terapeutic aria de aplicare a cardiostimulării temporare tinde să se reducă în favoarea stimulării definitive *„d'emblée"* atunci cînd aceasta este indicată.

În scop diagnostic cardiostimularea temporară este frecvent folosită în explorarea electrofiziologică (funcția nodului sinusal, tulburările de conducere A-V; preexcitația ventriculară, tulburări de ritm, înregistrări endocavitare auriculare, ventriculare, potențiale His). Provocarea unei tahicardii ventriculare în cursul acestei explorări permite precizarea tipului, demonstrarea mecanismului, precizarea modului de oprire și a tipului de stimulare eficace. Această explorare constituie o etapă indispensabilă pentru aprecierea posibilității utilizării tratamentului medicamentos antiaritmic și a stimulării permanente în tratamentul tahicardiilor. În scop diagnostic, cardiostimularea temporară poate fi folosită ca metodă de stres în diagnosticul cardiopatiei ischemice (stimulare electrică auriculară rapidă).

4.2. *Indicațiile cardiostimulării permanente*

a) *Cardiostimularea în tratamentul bradiaritmiilor*

Decizia de cardiostimulare permanentă va fi luată în considerare numai la bolnavii cu bradicardie persistentă, severă și simptomatică. La decizia de cardiostimulare în bradiaritmii concură, în afara factorilor clinici, substratul electrocardiografic al bradiaritmiei și într-o măsură mai mică substratul său etiologic.

Indicațiile clare și evidente de cardiostimulare rămîn bradicardiile cronice complicate cu stări sincopale Adams-Stokes, indiferent de mecanismul ECG al bradicardiei (prin bloc A-V gradul II sau gradul III sau prin malfuncție sino-auriculară).

Indicațiile cu caracter relativ de cardiostimulare rămîn :

— blocul A-V gr. II și gr. III cu insuficiență cardiacă. În asemenea împrejurări implantarea de *pacemaker* riscă să nu fie eficace întrucît, la acești pacienți, agravarea insuficienței cardiace se datorește insuficienței miocardice și nu bradicardiei ;

blocul A-V gr. II și gr. III cu complexe QRS largi, fără sincope tipice. Implantarea de *pacemaker* se justifică prin riscul evoluției acestor bolnavi către starea de mal sincopal și moarte subită ;

— blocul intraventricular trifascicular incomplet cu stări sincopale tipice. În asemenea împrejurări există suspiciunea incontestabilă a blocului A-V paroxistic la originea crizelor sincopale.

Scanned with OKEN Scanner

Indicațiile discutabile ale cardiostimulării permanente în bradiaritmii rămîn :

— malfuncția nodului sinusal, blocul sino-auricular și sindromul bradicardic-tahicardic, fără crize sincopale ;

— fibrilația atrială cu ritm ventricular lent, la pacienții nedigitalizați, în insuficiența cardiacă congestivă ;

— blocul A-V gr. III cu complexe QRS înguste, bine tolerat.

În alegerea modului de stimulare putem utiliza sisteme zise „clasice", comportînd stimularea demand ventriculară endocavitară dreaptă de preferat mono- sau multiprogramabilă (procedee încă foarte răspîndite) sau putem recurge la sisteme de stimulare moderne, superioare pe plan hemodinamic, de tip secvențial atrio-ventricular, demand, multiprogramabile (*pacing* fiziologic).

b) *Cardiostimularea în tratamentul tahiaritmiilor*

Indicațiile stimulării temporare sau permanente în tahicardiile rebele se adresează unui grup restrîns dar neneglijabil de pacienți invalidați prin frecvența, durata sau proasta toleranță a crizelor de tahicardie. Sînt pacienți care preferă implantarea unui stimulator „antitahicardic", decît administrarea cotidiană, de lungă durată, a medicației antiaritmice, nu lipsită adesea de efecte secundare care sînt cîteodată intolerabile. Toate tahicardiile supraventriculare și ventriculare, cu excepția fibrilației atriale, pot fi tratate prin stimulare cardiacă „antitahicardică". Tahicardiile joncționale paroxistice, legate de un fenomen de reintrare (intranodal sau utilizînd o cale accesorie) constituie domeniul de predilecție al tratamentului prin tehnici de stimulare.

O tahicardie poate fi întreruptă prin : 1) un stimul unic ; 2) o pereche de stimuli ; 3) o rafală de stimuli ; 4) o stimulare la o frecvență inferioară tahicardiei *(underdrive)* ; 5) o stimulare la o frecvență superioară tahicardiei *(overdrive)*.

5. Supravegherea medicală a pacienților purtători de pacemaker

Modalitățile de supraveghere medicală a purtătorilor de *pacemaker* trebuie adaptate în funcție de tipul de stimulator, cardiopatia pacientului purtător și vechimea generatorului de puls implantat. Longevitatea stimulatoarelor actuale, care folosesc practic în totalitate baterii de litiu, cu o durată de funcționare prospectată la 6—10 ani și fiabilitatea lor deosebită, au diminuat frecvența controalelor medicale. Pacienții purtători de *pacemaker* vor fi supuși unui calendar de supraveghere strict numai în primele 6 luni după implantare, perioadă în care complicațiile sînt deosebit de frecvente și în ultimele 6 luni ale duratei prospectate de funcționare, cînd cercetarea atentă a semnelor de uzură se impune în vederea reînlocuirii la timp a generatorului de puls. Există două aspecte importante ale supravegherii pe termen lung a pacienților cu *pacemaker*-i implantați, și anume :

1) *urmărirea clinică* care implică o evaluare completă a pacientului și a sistemului său de cardiostimulare și care intră în competența

Scanned with OKEN Scanner

și atribuțiile medicului cardiolog sau internist teritorial. Ea va fi făcută activ (control programat de medic) în mod trimestrial și pasiv (control la cererea pacientului) ori de cîte ori este nevoie ;

2) *urmărirea tehnică* a purtătorilor de *pacemaker* revine centrelor medicale specializate în domeniul practicii cardiostimulării artificiale. Ea va fi făcută în mod mod activ (control programat de centrul medical) trimestrial sau semestrial, și pasiv (control la cererea medicului teritorial) ori de cîte ori este nevoie.

Fiecare pacient purtător de *pacemaker*, la externarea din spital va purta asupra sa un carnet medical de supraveghere, eliberat de centrul medical care i-a asigurat implantarea *pacemaker*-ului și care va conține date precise privind : principalele caracteristici ale sistemului de cardiostimulare, data implantării și serviciul care l-a îngrijit ; motivul implantării; tipul de electrod-conductor și modul de stimulare ; marca, codul de identificare și numărul de serie al stimulatorului ; parametrii tehnici principali ai stimulării (frecvența, intensitatea și durata stimulului electric, durata intervalului automatic etc.) ; un program precis al reexaminărilor pacientului care poate fi diferit de la caz la caz, ținîndu-se seama de vîrsta pacientului și starea sa medicală, de distanța de la domiciliu și de posibilitățile sale de deplasare și de longevitate anticipată a *pacemaker*-ului utilizat.

5.1. *Examenul clinic*

a) *Interogatoriul* luat pacientului va insista asupra dispariției simptomatologiei funcționale care a motivat intervenția. În cazul în care bolnavul continuă să aibă stări lipotimice sau sincope, el trebuie spitalizat și reinvestigat complex. Examenul clinic va continua cu cercetarea frecvenței pulsului, timp de un minut. În regula generală, frecvența pulsului trebuie să fie egală sau superioară frecvenței stimulatorului menționată în carnetul de supraveghere medicală a *pacemaker*-ului. Următoarele anomalii pot fi decelate : o rărire netă (puls sub 50 bătăi/minut) indică o defecțiune de stimulare, ridicarea pragului de stimulare, deplasare de conductor-electrod, malfuncția electronică de stimulator ; o rărire a pulsului în medie cu 10% față de frecvența la implantare indică o epuizare a sursei de energie ; un puls bradicardic, neregulat, poate evoca prezența extrasistolelor sau o malfuncție de stimulare intermitentă.

Examenul clinic va controla obligator și aspectul lojii subcutane de implantare a *pacemaker*-ului (edeme, durere, hematom, infecție) și al sistemului venos al membrului superior respectiv.

5.2. *Examenul electrocardiografic.* Înregistrarea electrocardiografică convențională reprezintă cel mai frecvent folosit și cel mai valoros mijloc de diagnostic în evaluarea funcției *pacemaker*-ului. Pentru a fi corect și folositor, examenul electrocardiografic cere în interpretare cunoștințe specifice asupra proprietăților electrice și asupra caracteristicilor operaționale ale fiecărui *pacemaker* investigat. În anumite situații alte tehnici de diagnostic, ca spre exemplu testul magnetului sau stimularea peretelui toracic în timpul înregistrării ECG pot furniza informații diagnostice importante adiționale.

Scanned with OKEN Scanner

Studiul electrocardiografic al ritmului de pacemaker trebuie să includă obligator următoarele etape :

a) *Stabilirea ECG a modalității de cardiostimulare.* Modul de cardiostimulare poate fi precizat prin identificarea ECG a camerei cardiace stimulate și a camerei cardiace detectate prin *sensing.* Cîteva moduri de stimulare sînt folosite, și anume :

— Modul asincron se referă la un stimulator cu ritm de stimulare fix, nemodificat de activitatea cardiacă spontană (AOO VOO). Prezența ritmului cardiac spontan va crea o cardiostimulare competitivă.

— Modul demand se referă la un stimulator care este inhibat de activitatea cardiacă spontană. Stimularea este necompetitivă, utilizează același conductor-electrod pentru cardiostimulare și *sensing,* și este folosită frecvent în cardiostimularea permanentă.

— Modul sincron atrio-ventricular se referă la un stimulator cu sincronizare atrio-ventriculară de tip *pacemaker* atrial demand, *pacemaker* atrial sincron sau de tip *pacemaker* atrio-ventricular secvențial.

b) *Analiza stimulului electric.* Impulsurile emise de stimulator se exprimă pe electrocardiogramă printr-un scurt semnal vertical, subțire *(„spike").* El va fi analizat electrocardiografic în raport cu următorii parametri :

— *frecvență.* Fiecare stimulator își indică frecvența eliberării stimulului electric. Ea poate fi neprogramabilă, fixă, prestabilită electronic, sau programabilă. Orice variație în frecvența de stimulare, de ordinul a 5% în plus sau în minus, față de frecvența de bază poate indica o anomalie în funcționarea *pacemaker*-ului ;

— *regularitate.* Fiecare stimulator are determinat un interval automatic (intervalul de timp în milisecunde între doi stimuli de *pacemaker* consecutivi în timpul cardiostimulării continue și neîntrerupte). Acest interval va varia în raport cu frecvența cardiostimulării programată electronic. La o frecvență de stimulare de 70 stimuli pe minut intervalul automatic este de 585 m/sec. O neregularitate în emiterea stimulilor și deci o lungime inegală a intervalului automat poate traduce o anomalie în transmiterea secundară a impulsului electric (conectare imperfectă a sondei-electrod sau rupturi de sondă-electrod), sau o funcționare necorespunzătoare a generatorului de puls. Cardiostimulatoarele permanente își modifică intervalul automatic cînd voltajul bateriilor scade. Odată cu epuizarea treptată a sursei de energie intervalul automatic începe să crească progresiv. Creșterea intervalului automatic este evidențiată printr-o descreștere în frecvența de stimulare, cînd *pacemaker*-ul funcționează în mod continuu ;

— *amplitudine.* Fiecare stimul artificial are o anumită dimensiune. Măsurarea amplitudinii impulsului se face de obicei în cele trei derivații standard ale traseului ECG. O diminuare a amplitudinii stimulului, semnificativă ca importanță (scădere egală sau mai mare de 40% față de traseul de referință), înregistrată în aceleași derivații, poate constitui un indiciu, într-un anumit context clinic, de malfuncționare a *pacemaker*-ului ;

— *axa electrică.* Artefactul ECG al stimulului electric are o anumită orientare spațială. O modificare în axa și orientarea sa poate fi legată de o deplasare sau malpoziționare a electrodului endocavitar sau

Scanned with OKEN Scanner

poate evoca o ruptură a tecii izolante a conductorului-electrod, fără ruptură (sindrom de scurgere electrică).

c) *Controlul ECG al eficacității stimulării.* Stimulul electric trebuie să fie urmat, de fiecare dată cînd survine în afara perioadei refractare a miocardului, de un complex ventricular care are morfologia extrasistolei ventriculare. În stimularea monopolară endoventriculară dreaptă (modalitate de stimulare folosită la marea majoritate a pacienților purtători de *pacemaker*), complexul QRS electrostimulat realizează aspectul de întîrziere stîngă, cu configurație de tip BRS.

În stimularea ventriculară demand electrocardiograma este extrem de folositoare în evaluarea funcției de *sensing* și se face prin aprecierea intervalului de scăpare al *pacemaker*-ului (intervalul în msec între începutul unei bătăi cardiace normale care este detectată de stimulator și stimulul electric al *pacemaker*-ului care apare consecutiv). Durata intervalului de scăpare este obișnuit similară cu durata în msec a intervalului automatic. Intervalul de scăpare variabil (mai lung sau mai scurt decît intervalul automatic) reprezintă o malfuncționare în funcție de *sensing* și poate crea aritmii cardiace complexe induse de *pacemaker*.

5.3. *Examenul radiologic*

Examenul radiografic și examenul radioscopic au amplificatorul de imagine, în incidențe postero-anterioare, oblice și laterale, permit controlul poziționării corecte a electrodului și a conductorului metalic endocavitar și permit diferențierea anomaliilor de stimulare prin migrarea sau prin ruptura conductor-electrod.

5.4. *Analizatoarele automate*

Serviciile specializate dispun de aparate electronice care determină și ulterior afișează direct parametrii principali ai stimulului electric: frecvența, perioada de stimulare (intervalul automatic) și durata stimulului electric. Sînt aparate simple, care se aplică pe generatorul de puls implantat și care analizează și determină cu mare precizie acești parametri.

Tratamentul cu *pacemaker*-i la bolnavii cu blocuri A-V simptomatice a dus la prelungirea duratei de viață și la menținerea unui grad de activitate precum și la o îmbunătățire a calității vieții.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL ARITMIILOR CARDIACE MALIGNE

Dr. D. Drăghici

Date introductive

Aritmiile cardiace maligne sînt aritmii recurente şi refractare la terapia medicală, invalidante şi care pun adeseori în joc viaţa pacienţilor. Ele pot apărea în boli cardiace variate, dobîndite sau congenitale, dar grupul cel mai numeros de pacienţi susceptibili la aritmiile maligne este cel al bolnavilor care au avut infarct miocardic.

Fenomenele electrice responsabile pentru iniţierea activităţii ectopice, atriale sau ventriculare, susţinute, pot fi diferite (automatism spontan accelerat, automatism declanşat sau reintrare). Diferenţierea clinică corectă a acestor mecanisme posibile nu este totdeauna posibilă. La unii pacienţi cu aritmii cardiace maligne, tahicardia poate fi reprodusă prin tehnici de cardiostimulare endocardică, şi tahicardia poate fi suprimată prin *pacing* endocardic, medicamente antiaritmice sau cardioversie electrică. Aceşti pacienţi cu aritmii maligne sînt consideraţi că au ca mecanism precipitant al activităţii ectopice susţinute „reintrarea".

Tehnicile chirurgicale propuse pentru tratamentul aritmiilor cardiace maligne urmăresc întreruperea completă prin secţionare chirurgicală, a căilor de reintrare. Prima demonstraţie clinică a eficacităţii acestui tratament aparţine lui Sealy şi colaboratorii, care au secţionat eficient o cale aberantă accesorie la un pacient cu sindrom Wolff-Parkinson-White, însoţit de tahicardie supraventriculară recurentă prin mecanism de reintrare. Complexitatea aparaturii necesare pentru localizarea precisă a căilor de reintrare şi dificultatea realizării corecte a procedurilor chirurgicale de secţionare, restrîng aplicarea tratamentului chirurgical al aritmiilor cardiace maligne la un număr mic de pacienţi, în centre chirurgicale specializate într-un domeniu mai particular al chirurgiei cardiace.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul chirurgical al aritmiilor supraventriculare recurente care însoțesc sindromul Wolff-Parkinson-White

Tratamentul chirurgical nu este posibil decît după localizarea căilor accesorii prin explorare endocavitară și tehnici de cartografie epicardică. Explorarea endocavitară permite nu numai precizarea existenței căilor accesorii (fascicul Kent, fascicul James, fascicul Mahaim) și localizarea lor, dar de asemenea să se determine participarea lor în inițierea tahicardiilor prin reintrare. Chirurgia se adresează unui grup limitat de bolnavi, avînd crize de tahicardie invalidantă, necontrolată prin antiritmice, fie prezentînd accese de fibrilație atrială cu ritm ventricular rapid, la care riscul de moarte subită prin fibrilație ventriculară este oricînd posibil. Cele mai bune rezultate au fost înregistrate în formele cu preexcitație prin fascicul Kent, care realizează un scurt-circuit atrio-ventricular total. Procedura constă în dezinserția atrială în dreptul preexcitației ventriculare, disecția acestei regiuni și apoi suturare după electrocoagulare.

Tratamentul chirurgical al aritmiilor joncționale recurente cu sau fără sindrom Wolff-Parkinson-White

În aceste aritmii cardiace mecanismul de reintrare se produce la nivelul joncțiunii atrio-ventriculare. Tehnica propusă este atriotomia dreaptă cu disecția joncțiunii atrio-ventriculare, secționarea fasciculului His, electrocoagulare și suturare. Operația se face sub *bypass* cardio-pulmonar. După producerea intraoperatorie a blocului atrio-ventricular complet, bolnavii sînt cardiostimulați artificial permanent prin implantarea de *pacemaker*.

Tratamentul chirurgical al aritmiilor ventriculare recurente

Delimitarea geografică a focarelor de excitație ventriculară în tahicardiile ventriculare recurente, netratabile prin terapia medicală curentă, cu ajutorul tehnicilor de „*mapping*" endocardic, transmural și epicardic (localizarea suprafeței miocardice cea mai apropiată de debutul activității electrice ectopice) și folosirea lor ca ghid al locului de reintrare au permis întreruperea chirurgicală a aritmiilor ventriculare prin următoarele tehnici :

— Ventriculotomie transmurală simplă (Guiraudon și Fontaine).
— Ventriculotomie transmurală cu rezecția de anevrism sau de cicatrice postinfarct.
— Ventriculotomie endocardică circulară (Guiraudon).
— Rezecție endocardică (Josephson).

Producerea de noi agenți farmacologici pentru suprimarea aritmiilor cunoaște în prezent o dezvoltare fără precedent (peste 20 de noi preparate antiaritmice sînt în prezent folosite în investigarea clinică) și cu siguranță vor diminua și restrînge din ce în ce mai mult necesitatea aplicării tratamentului chirurgical în aritmiile cardiace maligne.

Scanned with OKEN Scanner

ŞOCUL CARDIOGEN

Prof. dr. C. Carp, dr. D. Drăghici

Şocul cardiogen este caracterizat printr-o severă şi rapidă reducere a fluxului sanguin la organele vitale, rezultat al insuficienţei de pompă a inimii.

Cea mai frecventă cauză a şocului cardiogen este infarctul miocardic acut (IMA). Frecvenţa şocului cardiogen in IMA este de aproximativ 10% şi este notat mai frecvent la IMA întinse, peste 40% din masa VS, transmurale, anterioare sau antero-inferioare. Şocul cardiogen apare însă şi în alte afecţiuni sau tulburări cardiace indicate în tabelul I.

Tabelul I

Factori etiologici în şocul cardiogen

1. *Infarctul miocardic acut*
2. *Afecţiuni cu tulburări în funcţia miocardului*
   a) Cardiomiopatii primitive
   b) Amiloidoză
   c) Miocardite
   d) Cardiopatie ischemică
3. *Factori mecanici Leziuni obstructive*
   a) Valvulopatii : • Stenoză oartică, stenoză mitrală
   • Insuficienţă aortică sau mitrală acută
   b) Mixom — trombus atrial
   c) Anevrism masiv al VS
   d) Embolie pulmonară masivă
   e) Ruptura de sept ventricular sau pilieri
   f) Tamponada pericardică
4. *Tulburări de ritm grave :* bradiaritmii, tahiaritmii.
   Factori asociaţi : cardiopatie ischemică, cardiopatii, valvulopatii

La apariţia şocului din infarctul miocardic, în afara întinderii necrozei intervin şi alţi factori care — fiind identificaţi — permit asigurarea unui tratament mai eficient. Aceştia sînt notaţi în tabelul II.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II

Factori etiopatogenici în şocul din infarctul miocardic

1. Întinderea necrozei
2. Hipovolemia
3. Întinderea ischemiei din jurul necrozei
4. Durerea şi starea de anxietate
5. Hipoxia, acidoza
6. Tulburări de ritm şi conducere
7. Tulburări electrolitice
8. Complicaţii mecanice : ruptură de sept, pilieri
9. Medicamente, de exemplu, beta-blocante
10. Infecţii

Diagnosticul şocului cardiogen se stabileşte pe următoarele elemente, într-un context clinic de infarct miocardic sau o altă afecţiune cardiacă :

a) tensiunea arterială (mai corect presiunea intraarterială) sistolică $\leqslant$ 80 mmHg, iar cea diastolică sub 50 mmHg ;

b) debitul urinar sub 20 ml/oră cu scăderea Na sub 20 mEq/l ;

c) vasoconstricţie periferică cu tegumente reci, umede, cu tahicardie (exces de catecolamine) ;

d) tulburări ale stării de conştienţă : agitaţie, confuzie, somnolenţă, comă (hipoperfuzie cerebrală).

Aceste criterii sînt utile în a stabili un diagnostic mai exact al şocului cardiogen şi al diferenţei faţă de alte stări apropiate : stări hiperdinamice circulatorii prin exces de catecolamine, uneori induse de tratamente cu vasopresoare iniţiate nejustificat, hipotensiune hipovolemică sau prin aritmii ori insuficienţă de ventricul stîng şi hipotensiuni arteriale tranzitorii uneori asociate cu bradicardie sinusală.

Tulburările fiziopatologice şi hemodinamice la bolnavii cu şoc şi IMA sînt complexe şi au ca element principal tulburarea de contractilitate prin necroza întinsă şi ischemia perinfarctică ce reduce contracţia, generează rigiditate, disfuncţie a peretelui ventricular şi expansiune sistolică exagerată a zonei infarctizate. Frecvent se asociază modificări ale presarcinii, adică a întoarcerii venoase şi a presiunii de umplere a VS, care poate fi crescută prin reducerea contractilităţii inimii, normală sau scăzută în condiţii de hipovolemie absolută sau relativă. Presarcina trebuie cunoscută, deoarece scăderea acesteia impune o terapie cu fluide, de restabilire a volumului. Postsarcina, rezistenţa vasculară sistemică, frecvent este crescută, ca un fenomen compensator la scăderea marcată a debitului cardiac, deseori creşterea este exagerată şi cu consecinţe nefavorabile, anurie şi insuficienţă renală acută, hemoragii digestive, tulburări metabolice şi altele. În şocul cardiogen se asociază deseori un complex de fenomene cu influenţă negativă : reducerea fluxului sanguin coronar, creşterea cererii de O_2 miocardic, insuficienţă respiratorie, tulburări renale, digesive, nervoase şi hematologice (agregare intravasculară).

Mecanismele compensatorii în faza iniţială sub forma vasoconstricţiei reflexe, a tahicardiei, a creşterii contractilităţii în zonele miocardice sănătoase şi a redistribuţiei circulaţiei în favoarea inimii şi a creierului devin la un moment dat insuficiente şi bolnavul cu şoc trece într-o fază decompensată, deseori ireversibilă.

Scanned with OKEN Scanner

În această fază perfuzia tisulară este scăzută, descărcările de catecolamine sînt excesive, apare acidoza, tulburări de permeabilitate capilară și ischemie miocardică, cerebrală, renală și în alte organe. Indicatori ai acestei etape sînt creșterile în circulație a acidului lactic, a acizilor grași liberi, scăderea PO_2, hiperglicemia, iar la nivelul inimii creșterea glicolizei anaerobe și a activității hidrolazelor lizozomale. Măsurile terapeutice energice pot realiza cu dificultate compensarea și frecvent are loc trecerea într-o etapă ireversibilă în care se asociază insuficiența microcirculatorie în organe și țesuturi cu leziuni ale membranelor celulare, a endoteliilor capilare, coagulare intravasculară diseminată, tulburări circulatorii și prezența de factori umorali în exces (histamină, serotonină, kinine, prostaglandine, catecolamine, proteaze).

O mențiune specială trebuie să acordăm stării de șoc generată de infarctul ventriculului drept care deseori este asociat cu infarctul inferior, cu tulburări de conducere A-V și bradicardie sinusală. Incapacitatea VD de a pompa sînge pentru a asigura o presiune de umplere utilă ventriculului sting va duce la hipotensiune, care va fi tratată în primul rînd prin administrare de fluide.

Șocul cardiogen, sub aspectul gravității tabloului clinic, poate fi moderat sau sever cu un anumit răspuns la tratament și decompensat ireversibil, fără răspuns sau răspuns temporar la tratament.

În această ultimă etapă complicațiile sînt frecvente, sub forma edemului pulmonar acut, tulburări neurologice, aritmii, hemoragii digestive și insuficiență renală acută.

Examenul clinic atent și repetat, cu urmărirea continuă a ritmului, tensiunii arteriale, respirației, diurezei, temperaturii sînt de o importanță majoră nu numai în precizarea șocului, a severității și evoluției, dar și în stabilirea clasei clinice (Killip) și indirect a tulburărilor fiziopatologice existente (tabelele III, IV).

Tabelul III

Clasificarea clinică a IMA (Killip)

		Mortalitatea
Clasa I	Absența insuficienței VS	5%
Clasa II	Insuficiență VS ușoară	17%
Clasa III	Edem pulmonar acut	25—30%
Clasa IV	Șocul cardiogen	60—80%

Tabelul IV

Corelații între datele clinice și tulburările fiziopatologice

a) Dispnee, tahipnee, raluri umede, puls alternant	Insuficiență VS > LVEDP
b) Jugulare turgescente	Presiune capilar pulmonar > 20 mmHg Creșterea presiunii venoase centrale și a presiunii de umplere a VD
c) Galop presistolic (S_4)	Scăderea complianței VS > LVEDP
d) Galop protodiastolic	Insuficiență VS > Presiune medie diastolică VS
e) Volumul pulsului	Ghid al ejecției VS
f) Piele rece umedă Cianoză	Scădere flux periferic Rezistență vasculară periferică crescută
g) Confuzie, agitație	Scădere flux cerebral
h) Oligurie	Scădere debit cardiac Reducerea perfuziei renale

Scanned with OKEN Scanner

Experienţa actuală arată că datele clinice corect obţinute şi interpretate ne oferă un ghid suficient de exact în aplicarea tratamentului la aproximativ 80% din cazurile de şoc cardiogen.

Examenele de laborator şi explorările

În afara examenelor de laborator de rutină, se mai determină enzimele serice (CK, LDH, SGOT), electroliţii în ser (Na, K, Mg), teste ale funţiei renale (ureea, creatinina), presiunea gazelor în sînge (PO_2, CO_2) şi pH-ul, Rx. toracic (plămîni, inimă) şi ECG repetat.

Se vor monitoriza în funcţie de condiţii următorii parametri: activitatea electrică a inimii, tensiunea arterială, presiunea venoasă centrală, debitul urinar, temperatura, ritmul respirator, presiunea O_2 în sînge, debitul cardiac şi rezistenţa vasculară periferică.

Utilizarea în ultimii ani a cateterului Swan-Ganz cu balonaş la patul bolnavului a permis măsurarea şi realizarea cu uşurinţă a următoarelor obiective: presiunile la nivelul AD, VD, AP şi capilarul pulmonar, determinarea la aceleaşi niveluri a PO_2 şi pCO_2, evidenţierea undelor „V "la capilarul pulmonar, determinarea debitului cardiac prin termodiluţie şi stimularea electrică a inimii la nevoie.

Notăm principalele date hemodinamice modificate din şocul cardiogen: presiunea arterială sistolică $\leqslant$ 80 mmHg şi diastolică $<$ 50 mmHg; presiunea venoasă $>$ $\leqslant$ 8 mmHg; presiunea capilară pulmonară $>$ $<$ 18 mmHg; index cardiac $<$ 1,8 l/min/m^2, rezistenţa vasculară periferică $>$ 2 000 dyne/sec/cm^{-5}.

Se urmăresc şi alţi parametri ce sînt utili: volumul sistolic, indexul volumului sistolic, indexul muncă-bătaie, fracţia de ejecţie a VS şi alţii. Cunoaşterea, mai exactă a performanţei cardiace şi a hemodinamicii în IMA a dus şi la o clasificare hemodinamică (tabelul V).

Tabelul V

Clasificarea hemodinamică IMA (Swan-Forester)

Clasa	*Clinica*	*Index cardiac*	*Presiune capilară pulmonară*	*Mortalitate*
I	Absenţă congestie pulmonară şi hipoperfuzie	> 2,2 L/min/m²	<18 mmHg	3—5%
II	Insuficienţă VS Stază pulmonară	>2,2 L/min/m²	>18 mmHg	9—10%
III	Şoc Hipoperfuzie periferică <TA> Ritm oligurie, confuzie	< 2,2 L/min/m²	<18 mmHg	23—25%
IV	Hipovolemie Congestie pulmonară Hipoperfuzie periferică	<2,2 L/min/m²	>18 mmHg	50—60%

Folosind trei parametri hemodinamici, presiunea arterială medie, presiunea capilară pulmonară şi indexul cardiac, luînd în considerare în

Scanned with OKEN Scanner

primul rînd tabloul clinic punem accentul pe o numită metodă terapeutică de corectare conform tabelului VI.

Tabelul VI

Tratamentul IMA în raport cu parametrii hemodinamici

Presiunea arterială medie mmHg	*Presiunea capilară pulmonară LVEDP mmHg*	*Index cardiac L/min/m²*	*Tratament*
75—100	<15—19	>2,5	Nu
>100	<15—19	>3,0	Beta-blocante
>75	>19—22	>2,0	Vasodilatatoare (nitroglicerină)
<100	<15—19	<2,5	Volum, fluide
75—100	>19—22	>2,5	Diuretice
<75	>19—22	<2,5	Vasopresoare Contrapulsație

Determinarea parametrilor cu ajutorul cateterului Swan-Ganz poate fi de mare utilitate nu numai în diagnosticul șocului, dar și a altor complicații în IMA : sindromul cu debit cardiac scăzut, infarctul ventriculului drept, regurgitația mitrală prin ruptură de pilier, ruptura septului interventricular, embolismul pulmonar și tamponada pericardică.

Este important să reținem că în anumite condiții, în practică, determinările hemodinamice se pot realiza parțial și atunci ne vom orienta în tratament după datele clinice care corespund tulburărilor hemodinamice. Să fim atenți să excludem și alte cauze ale unei stări de șoc : hipovolemie prin hemoragii ; disecția de aortă, embolismul pulmonar și stările septice.

Bolnavii cu șoc cardiogen au un prognostic sever, mortalitatea este crescută (60—80%) chiar în condițiile unui tratament susținut și corect. Unii indicatori sînt utili pentru stabilirea prognosticului și a răspunsului la tratament : întinderea necrozei, gradul hipotensiunii, a oliguriei și acidozei, scăderea debitului cardiac, răspunsul hipoxiei la administrarea O_2, dimensiunea cordului, insuficiența VS și temperatura corpului. Severitatea prognosticului se corelează cu gradul alterării acestor indicatori.

Tratamentul șocului cardiogen

Din punct de vedere practic, măsurile terapeutice se grupează astfel:

1) măsuri terapeutice preventive ;

2) măsuri terapeutice curative.

1. *Tratamentul preventiv al șocului cardiogen*

Reducerea intervalului debut-internare al bolnavilor cu infarct miocardic, prevenirea aritmiilor, reducerea durerii și anxietății, hidratarea suficientă sînt măsuri preventive ale șocului. Educația populației, instruirea medicală, introducerea unităților coronariene mobile și a unităților coronariene în spitale asigură cadrul optim de aplicare a măsurilor preventive și curative.

Scanned with OKEN Scanner

Obiectivele terapeutice majore sînt: a) ameliorarea performanței cardiace ; b) reducerea ischemiei și limitarea necrozei ; c) corectarea reducerii volumului circulant. Căile prin care se pot realiza aceste obiective sînt:

1. Ameliorarea liberării de O_2 la nivelul miocardului și reducerea cererii de O_2.
2. Protecția miocardului ischemic.
3. Facilitarea îndepărtării metaboliților din miocard.
4. Creșterea contractilității ventriculului stîng.
5. Optimizarea presarcinii și a presiunii de umplere a VS.
6. Corectarea rezistenței vasculare periferice.
7. Menținerea unui ritm cardiac optim și a relației contractile atriu-ventriculi.
8. Sprijinirea dezvoltării circulației colaterale coronariene.
9. Restabilirea circulației coronariene (tromboliză, angioplastie, *bypass).*

Deși obiectivele sînt clare și, într-o anumită măsură și căile, realizarea lor în practică prin mijloace terapeutice rămîne dificilă. Măsurile cu caracter general este necesar să le aplicăm cu atenție și le notăm în tabelul VII.

Tabelul VII

Măsuri terapeutice cu caracter general în șocul cardiogen

1. Combaterea durerii : morfină, mialgin, algocalmin
2. Tratamentul bradicardiei sinusale cu hipotensiune : atropină
3. Corectare vărsături, grețuri : perfuzii lichide
4. Administrare O_2
5. Corectarea tulburărilor electrolitice și a pH-ului
6. Tratamentul bradicardiilor și tahicardiilor

Aceste măsuri au un caracter profilactic al șocului cardiogen.

1. Combaterea și ușurarea durerii are loc cu morfină i.v. 5 mg, diluată în 10 ml glucoză, cu repetare la nevoie. Asocierea atropinei 0,5 mg i.v. previne grețurile, bradicardia și accentuarea hipotensiunii.

2. Bradicardia sinusală cu hipotensiune va fi tratată cu atropină 0,6—0,8 mg i.v., cu repetare la 5 min, pînă la doza totală de 2 mg. Stimularea artificială temporară în AD sau VD poate fi utilă, la nevoie.

3. Corectarea și combaterea efectelor vărsăturilor și grețurilor.

Prevenirea și corectarea hipovolemiei se face cu administrarea de glucoză 5—10% sau Dextran (Rheomacrodex) și, dacă este posibil, prin administrare de lichide oral (ceaiuri, compoturi, apă, supe).

4. Administrarea de O_2 100% prin tub nazal sau mască poate corecta hipoxia. Controlul gazelor în sînge (pCO_2, pO_2) și a pH ne indică efectul administrării O_2.

La tulburări respiratorii severe, stare confuzională și stază pulmonară, intubația traheală cu asistarea sau controlul mecanic al ventilației și administrarea de O_2 pot fi de mare utilitate.

Scanned with OKEN Scanner

5. Corectarea tulburărilor electrolitice și a echilibrului acido-bazic este necesar rareori, inițial, la unii bolnavi ce au avut vărsături, au primit diuretice sau prezintă insuficiență renală. Modificările electroliților se va corela cu volumul circulant.

6. Menținerea unui ritm cardiac optim prin corectarea bradicardiilor și tahiaritmiilor.

Prevenirea aritmiilor ventriculare la debutul IMA, tratamentul imediat la apariția aritmiilor se va realiza cu medicamente sau electric, în funcție de tipul aritmiei și starea clinică. La blocuri A-V avansate se aplică stimularea temporară.

Măsurile terapeutice directe ale șocului cardiogen în IMA

Menționăm principalele măsuri în tabelul VIII.

Tabelul VIII

Măsuri terapeutice în șocul cardiogen

A. Expansionarea volumului plasmatic pentru optimizarea presiunii de umplere
B. Terapia cu agenți inotrop-pozitivi și presori
1. Noradrenalina
2. Dopamina
3. Dobutamina
C. Terapia cu substanțe vasodilatatoare
1. Nitroglicerina în perfuzie
2. Nitroprusiatul de sodiu
D. Contrapulsația cu balon intraaortic
E. Revascularizația miocardică
1. Heparină, streptază, urokinază
2. Angioplastie coronariană transluminală
3. Bypass coronarian

A. Restabilirea volumului circulant în cazul hipovolemiei, apreciată prin presiunea venoasă centrală sau capilară pulmonară, se realizează cu glucoză 10% sau soluții macromoleculare (Dextran 70).

Administrarea are loc mai rapid inițial, 250—500 ml în 10—20 minute, cu control repetat clinic al presiunii venoase sau capilare pulmonare, TA și diureza. Se va opri administrarea la o presiune venoasă sau capilară pulmonară de $\geqslant$ 20 mmHg și la apariția de raluri umede pulmonare. Se va diminua administrarea la creșteri de peste 3 mmHg la 50 ml volum. La menținerea hipotensiunii în ciuda corectării hipovolemiei sau la absența hipovolemiei se aplică în continuare terapia cu agenți inotrop-pozitivi și presori.

B. *Terapia de creștere a inotropismului și terapia presoare*

Medicamentele ce se folosesc, unele mai puțin azi, sînt notate în tabelul IX.

Tulburarea de bază în șocul cardiogen este insuficiența de pompă prin reducerea contractilității. În scopul creșterii contractilității se folosesc în mod obișnuit dopamina, dobutamina și noradrenalina.

Dopamina (Intropin), precursor al noradrenalinei, stimulează contractilitatea miocardului prin efect direct asupra receptorilor beta-1 în

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul I X

Medicamente cu acțiune inotropă și presoare pozitivă

Medicamente	*Concentrația mg/250 ml glucoză 5—10%*	*Ritmul µg/kg/min*	*Efecte secundare*
Dopamina	200	5—10	Grețuri, aritmii, angină
Dobutamina	200—250	5—10	
Noradrenalina	4	0,1	Cefalee, anxietate, aritmii
Adrenalina	4	0,1	Aritmii, cefalee, hipertensiune
Isoproterenol	1	0,05	Vărsături, aritmii, angina
Metaraminol	50	cît este necesar	Tahicardie, aritmii

doze de 5 µg/kg/min și prin acțiunea asupra receptorilor dopaminergici produce vasodilatație periferică și renală în doze de 10 µg/kg/min. Dopamina — prin acțiunea indirectă de liberare de noradrenalină — crește de asemenea contractilitatea inimii. În aceste doze dopamina este deosebit de utilă în șocul cardiogen prin creșterea contractilității și reducerea rezistenței vasculare periferice și renale. În doze mai mari (peste 20 µg/kg/min) prin stimularea alfa-receptorilor crește rezistența vasculară periferică prin vasoconstricție și favorizează apariția de aritmii ventriculare.

Dopamina, datorită avantajelor sale, se administrează curent în șocul cardiogen, de dorit la o tensiune sistolică inițială care să nu fie sub 60 mmHg și în acest caz aceasta să fie crescută temporar cu noradrenalina. Dopamina se poate asocia cu contrapulsație cu balonaș și cu nitroglicerină sau nitroprusiat de sodiu, cînd tensiunea sistolică a atins un nivel de 80—100 mmHg. Fiolele conțin obișnuit 200 mg dobutamină, ce se combină cu 500 ml glucoză 5% și atunci avem 400 µg/ml. Tratamentul se va începe cu 2—5 µg/kg/min, cu creșteri gradate în funcție de răspuns și de preferat a nu se depăși 20 µg/kg/min.

Dobutamina stimulează în principal receptorii beta-1 cardiaci și, într-o măsură mai redusă, receptorii beta-2 și alfa, receptorii periferici. Are avantaje prin creșterea puternică a inotropismului și faptul că influențează puțin ritmul și tensiunea arterială.

Dobutamina — 250 mg dintr-o fiolă — se adaugă la un flacon de 500 ml glucoză 5%, obținîndu-se o concentrație de 500 µg/ml. Doza inițială este de 2—5 µg/kg/min, cu creștere la nevoie, gradat la 20 µg/kg/min și cu mare atenție peste acest nivel. Indicația dobutaminei este șocul cu hipotensiune moderată dar cu insuficiență de pompă severă.

Noradrenalina (Norartrinal) acționează prin stimularea receptorilor beta-1 și alfa. Prin aceste acțiuni crește contractilitatea inimii, debitul cardiac, ritmul, tensiunea arterială și rezistența vasculară periferică (în special la doze mai mari). Vasoconstricția puternică în sectorul splanhnic și renal este marele dezavantaj al acestei substanțe.

Noradrenalina se administrează la bolnavii cu șoc cardiogen și tensiune sistolică, inițial sub 60 mmHg. După creșterea tensiunii la valori de 80—90 mmHg se va continua cu dopamină sau dobutamină. Doza de

Scanned with OKEN Scanner

administrare este de 4—16 μg/min. Fiola de norartrinal are 2 mg. Se adaugă 2—4 mg la 500 ml glucoză 5% și se administrează în perfuzie cu atenție.

Amrinona este un agent nou ce combină acțiuni inotrop-pozitive și vasodilatatoare. Mecanismul de acțiune este realizat prin inhibarea fracțiunii a III-a fosfodiesterazei.

Administrarea în șocul cardiogen și insuficiența acută a ventriculului stîng din infarctul miocardic acut se face pe cale parenterală în doze de 2,5—20 μg/kg/min (i.v.) precedată de un bolus de 2 mg/kg, i.v.

Cu această terapie crește debitul cardiac, scade presiunea capilară pulmonară și rezistența vasculară sistemică, iar consumul de oxigen al miocardului nu crește.

Comparînd rezultatele dopaminei, dobutaminei și amrinonei se consideră că dobutamina și amrinona au efecte hemodinamice superioare și apropiate.

Isoproterenolul (Isuprel) acționează asupra receptorilor beta 1 și 2 crescînd contractilitatea și ritmul cu vasodilatație coronariană și periferică. Se administrează în perfuzie 1—6 μg/min, numai la bolnavii cu șoc și bradicardie pronunțată. Dezavantajele Isoproterenolului sînt aritmiile, creșterea consumului de O_2 și hipotensiunea prin vasodilatație periferică.

Metaraminol (Aramina) acționează prin eliberarea noradrenalinei din terminațiile nervilor simpatici producînd creșterea contractilității, ritmului și creșterea tensiunii prin vasoconstricție periferică. Utilizarea în prezent este redusă. Se administrează în perfuzie, sub controlul tensiunii arteriale, 50 mg la 250 ml glucoză 5%.

Mefentermina (Wyamine) are efecte inotrope, cronotrope și dronotrope pozitive. Crește rezistența vasculară periferică. Se administrează în perfuzie lentă 600 mg la 500 ml glucoză 5% după un bolus inițial de 50 mg. Nu mai este folosită curent în șocul cardiogen din infarctul miocardic.

Glicozizii digitalici, sub formă de digoxin sau Lanatosid, administrate i.v. au indicație în șoc în două situații : tahiaritmii supraventriculare persistente (fibrilație atrială, flutter atrial, tahicardie supraventriculară) și în caz de edem pulmonar acut. Dozele de digitală trebuie reduse cu o treime din cauza pericolului toxicității ce apare ușor.

C. *Terapia cu substanțe dilatatoare*

Obiectivul acestei terapii este scăderea rezistenței vasculare periferice și renale indusă de șoc sau terapia vasopresoare, de asemenea ameliorarea circulației coronariene. Această terapie se combină cu dopamina sau dobutamina și contrapulsația cu balon intraaortic. Datele clinice de aplicare a preparatelor vasodilatatoare sînt : tensiunea arterială sistolică de 90—100 mmHg, volum circulant normal sau crescut, stază pulmonară și hipoperfuzie periferică generată de vasoconstricția exagerată. Există două preparate utile : nitroglicerina și nitroprusiatul de sodiu.

Nitroglicerina se administrează în perfuzie în doze inițiale de 5—10 μg/min cu creșteri gradate sub controlul TA și ritmului pînă la maximum 100—150 μg/min. Se acceptă că nitroglicerina este superioară nitroprusiatului de sodiu în șocul cardiogen.

Scanned with OKEN Scanner

Nitroprusiatul de sodiu scade presarcina și postsarcina prin vasodilatație venoasă și arterială. Se prepară înaintea administrării 50 mg la 500 ml glucoză 5%, 100 μg/ml, perfuzie 10 μg/min inițial cu o creștere pînă la 200 μg/min. Se asociază cu dopamina sau dobutamina. Sînt mai rar utilizate azi fentolamina (Regitina), alfa-blocant în doze de 0,2—2 mg/min și fenoxibenzamina (Dibenzilin) 1 mg/kg la 500 ml glucoză 5% timp de 3—4 ore.

Corticoizii, sub formă de hidrocortizon hemisuccinat 100—500 mg/24 ore i.v. sînt utilizați încă dar cu o eficacitate incertă. Posibil scad rezistența vasculară periferică, cresc răspunsul la substanțele presoare și scad acțiunea enzimelor lizozomale.

D. *Tratamentul de sprijin al circulației prin metoda de contrapulsație cu balon intraaortic*

O sondă cu un balonaș la virf se introduce prin artera femurală și se plasează pînă la originea aortei. Balonașul se umflă în diastolă și se dezumflă în sistolă, realizînd o creștere a presiunii diastolice, creșterea perfuziei coronare, a debitului cardiac și a celui renal. În acest timp tratamentul medicamentos se menține. La unii bolnavi la care starea de șoc se menține, se poate realiza coronarografia și, dacă e posibil și există condiții, se face un *bypass* coronarian sau angioplastie coronariană.

E. *Revascularizația miocardului*

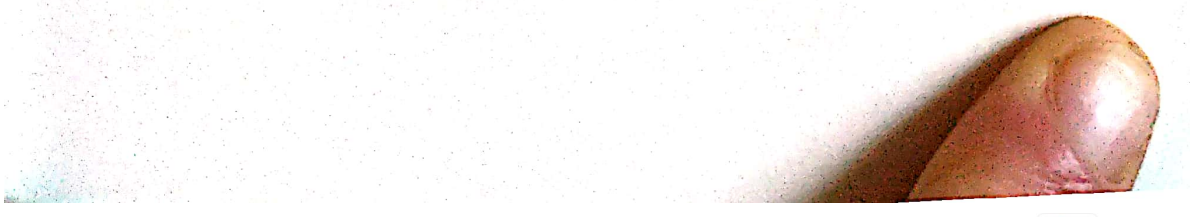
Sînt trei metode practice: a) tratamentul anticoagulant (heparină) sau fibrinolitic (streptază, urokinază); b) angioplastia coronariană și c) *bypass* coronarian. Tratamentul anticoagulant sau fibrinolitic trebuie aplicat în primele 4—6 ore de la debutul IMA și poate, într-o anumită măsură, să prevină șocul, dar este dificil de apreciat în ce măsură îl poate ameliora odată declanșat.

Angioplastia coronariană prin sonde cu balonaș (Gruntzig) și *bypass*-ul coronarian ar putea fi aplicate după coronarografie la șocuri refractare la tratament medical și sub tratamentul cu contrapulsație cu balonaș avînd condiții și experiență adecvată.

Rezultatele actuale ale tratamentului șocului cardiogen din IMA sînt nesatisfăcătoare; mortalitatea este în jur de 60—80%. Pentru a obține un rezultat maxim se pune accentul pe următoarele măsuri: prevenirea șocului cardiogen, tratarea promptă a stărilor de presoc, reechilibrarea volumului la cazurile cu hipovolemie, administrarea de dopamină sau dobutamină în perfuzie, aplicarea la cazurile refractare a contrapulsației cu balonaș și a altor măsuri dacă sînt condiții.

Șocul cardiogen în infarctul miocardic în rare cazuri poate apărea și prin complicații mecanice, ruptură de sept, de pilieri sau anevrism acut. O echilibrare prin mijloace medicamentoase asociată cu contrapulsația intraaortică ar permite o intervenție chirurgicală la un moment optim după o prealabilă coronarografie și cardioangiografie.

Un tratament chirurgical de urgență trebuie avut în vedere și la stările de șoc generate de stenoze aortice sau mitrale foarte strînse și în mixomul atrial sau ventricular. Șocul cardiogen din aritmii, embolism pulmonar și tamponadă cardiacă va fi tratat diferențiat în funcție de aceste cauze.



Scanned with OKEN Scanner

HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ CRONICĂ

Prof. dr. C. I. Negoiță

O scădere a tensiunii arteriale sistolice sub 105 mmHg, definește hipotensiunea arterială (pentru persoanele sub 40 ani limita trebuie să fie 100 mmHg). Frecvența în populația adultă a persoanelor cu tensiune arterială sub 105 mmHg oscilează între 2,4—6,9%. Multe persoane adulte (vagotonici, sportivi antrenați) cu asemenea valori tensionale nu prezintă nici o tulburare subiectivă. De aceea se consideră drept „adevărată" hipotensiunea arterială (ca boală) doar atunci cînd subiecții cu atari valori au și simptome (deseori sub formă de oboseală, amețeli, cefalee, palpitații, transpirații, leșin și tulburări sensoriale). În mecanismul patogenic intervin : scăderea debitului cardiac, prin scăderea aportului sanguin la inimă, micșorarea rezistenței vasculare periferice prin scăderea vasoconstricției arteriolare (tulburări baroreceptori, centri vasomotori, căi eferente), scăderea volumului circulant, reducerea capacității inimii de a menține debitul cardiac.

Tabelul 1 redă clasificarea hipotensiunii arteriale cronice. Dintre probele funcționale circulatorii, recomandate în diagnosticul hipotensiunii arteriale, proba Schellong este cea mai curent folosită. Se măsoară tensiunea arterială și frecvența pulsului în poziție culcată, pînă se obțin valori constante și, apoi, din minut în minut, în picioare, timp de 10 min. Se vorbește de o formă *hipotonă,* atunci cînd tensiunea arterială sistolică scade net, cea diastolică mai puțin, concomitent cu creșterea ușoară a frecvenței pulsului și de o formă hipodinamică („asimpaticotonă"), cînd scad ambele valori ale tensiunii arteriale iar frecvența pulsului nu crește (sau foarte puțin).

Hipotensiunea arterială esențială sau primară, constituțională (sindromul Bradbury-Eggleston) este o insuficiență autonomă primară și se întîlnește la adulții tineri cu o constituție leptosomă, extremități reci, scăderea transpirației, tahicardie (hipersimpaticotonie), oboseală la eforturi fizice, incapacitate de concentrare, slăbirea memoriei, tulburări în controlul sfincterelor și uneori tulburări sexuale. În poziție ridicată, acuzele se accentuează (sindromul ortostazei): vertij, amețeli, leșin, scîntei în fața ochilor, vîjîituri în urechi, transpirații și tahicardie. Proba Schellong este de tip hipoton, cu micșorarea tensiunii arteriale diferen-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1

Clasificarea hipotensiunii arteriale cronice

1. *Primară sau esențială*
2. *Secundară*
   a. Hipotensiuni endocrine :
      insuficiența corticosuprarenală (boala Addison) *
      insuficiența hipofizară anterioară („ Simmonds)
      hipotireoza
      sindromul adrenogenital
      hiperparatiroidism
      sindromul Bartter
      feocromocitomul (ortostatică !)
   b. Hipotensiuni cardiovasculare * :
      stenoza aortică
      stenoza mitrală
      sindromul arcului aortic
      infarctul de miocard (stadiul cronic)
      pericardita constrictivă
      miocardita cronică
      varice voluminoase
   c. Hipotensiuni neurogene ** :
      polineuropatii
      tabes dorsalis
      siringomielia
      neuropatia autonomă diabetică
      scleroza multiplă
      scleroza laterală amiotrofică
      sindromul secțiunii măduvei spinării
      idiopatică (sindromul Shy-Dräger)
   d. Hipotensiuni infecțios-toxice (în boli infecțioase)
   e. Hipotensiuni hipovolemice :
      hemoragii cronice
      pierderi de lichide pe cale digestivă (diaree, vărsături)
      pierderi de lichide prin rinichi (insuf. renală poliurică, diabet zaharat)
   f. Hipotensiuni condiționate terapeutic :
      medicamente : antihipertensivele (afară de betablocantele) alfa blocante, fenotiazine, L-dopa, ș.a.
      chirurgical : simpatectomie dorsolombară lărgită (ex. tip Smithwick)
   g. Caşexie (diverse cauze)

*) pentru hipotensiunile acute a se vedea şocul şi aritmiile cardiace.
**) deseori de poziție (posturale, ortostatice).

țiale. Pe Ecg, în picioare, pot apărea subdenivelări de segment ST şi turtiri/negativări ale undei T. Afirmarea diagnosticului de hipotensiune arterială esențială, obligă mai întîi la eliminarea formelor simptomatice, în special hipotensiunea „posturală" idiopatică (aici lipsesc reacțiile vegetative: transpirațiile şi tahicardia).

Dintre hipotensiunile arteriale endocrine, cele două mai des întîlnite sînt : insuficiența corticosuprarenală (boala Addison) şi insuficiența hipofizară anterioară (boala Simmonds) — panhipopituitarism anterior. Numeroase simptome, semne fizice şi date de laborator diferențiază aceste boli.

Hipotensiunile arteriale neurogene cuprind : 1) forme secundare în diferite boli neurologice sau condiționate terapeutic (medicamentos şi/sau chirurgical) (tabel) ; 2) forma *idiopatică* (sindromul Shy-Dräger sau

Scanned with OKEN Scanner

hipotensiunea ortostatică „idiopatică"). În această formă se găsesc leziuni degenerative ale structurilor nervoase, ganglionilor bazali și căilor extrapiramidale. Mecanismul patogenic incriminează disfuncția autonomă preganglionară dar și unele tulburări postganglionare. Afecțiunea se întîlnește mai des la bărbați de vîrstă medie, avînd caracter progresiv (5—15 ani). Caracteristice sînt simptomele disfuncției autonome: impotența sexuală, tulburările urinare, anhidroza ca și micșorarea secreției glandelor lacrimale și salivare, căderea părului, tremor, fenomene extrapiramidale etc.

Simptomul principal este : hipotensiunea ortostatică cu caracteristicile comune, dar care poate duce la sincopă adevărată cu convulsii. Tardiv pot apărea tulburări parkinsoniene : rigiditate, ușor tremor a extremităților, bradikinezie. Semnele fizice constau în : hipotensiune ortostatică cu lipsa transpirațiilor și a tahicardiei; uneori sindrom Horner sau semnele bolii Parkinson. Testele de laborator conturează diagnosticul. Noradrenalina în sînge și urină poate fi scăzută, absența fluorescenței specifice pentru catecholamine la nervii simpatici vasomotori, reducerea creșterii reninei și aldosteronului în ortostatism. Proba Schellong este de tip hemodinamic. Absența bradicardiei la masajul sinusului carotidian, lipsa vasoconstricției la injecția de tiramină și un răspuns vasoconstrictor crescut la administrarea intraarterială de noradrenalină și apariția de miosis la instilații de soluție metacolină și midriază după instilații cu soluție de adrenalină ; absența midriazei după cocaină. Se observă lipsa transpirațiilor, chiar cînd temperatura mediului ambiant crește și scăderea metabolismului bazal. Istoricul atent, semnele fizice și testele de laborator permit diagnosticul diferențial cu formele secundare.

Dintre celelalte forme de hipotensiune arterială amintim pe cele mai comune :

— Hipotensiunea arterială după medicamente (antihipertensive : blocanți ganglionari, Serpasil, Guanetidină, diuretice ; tranchilizante, hipnotice, sedative, antidepresive) nitrați, blocanți de calciu, betablocante. Hipotensiunea la medicamente apare mai frecvent la vîrstnici și la asocierea de medicamente vasodilatatoare și diuretice.

— Varicele voluminoase pot fi o cauză ignorată a hipotensiunii ortostatice.

— În bolile infecțioase și postoperator, hipotensiunea arterială are deseori un caracter pasager.

— Hipotensiunea ortostatică în feocromocitomul ce secretă epinefrină.

Sînt și alte afecțiuni metabolice și endocrine ce pot genera hipotensiune : diabetul zaharat, porfiria și amiloidoza primară. Disautonomia familială (sindromul Riley-Day), este transmisă autosomal recesiv și se manifestă prin hipotensiune ortostatică și episoade hipertensive și tulburări de percepție.

Atenție la confuzia posibilă cu un sindrom al sinusului carotidian (tipul cardioinhibitor sau tipul vasomotor) sau cu hipotensiunea „emoțională" (sincopa vasovagală „faint") de fapt acestea sînt hipotensiuni acute și nu cronice.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul *cauzal* — al bolii de bază, ori de cîte ori este posibil. De ex. operația în caz de varice voluminoase sau înlăturarea medicamentului implicat în hipotensiune.

Dietă bogată în sare (10—20 g/zi) cu multe lichide, cafea (în special dimineața). Ciorapii elastici pot uneori ajuta.

Medicamente. Sînt de preferat stimulente atît a alfareceptorilor, cît și a betareceptorilor, deoarece măresc debitul cardiac și produc vasoconstricție periferică. Se recomandă (Bolte) : a) substanțe ce produc predominent vasoconstricție arteriolară — etilefrină (Effortil) 5 mg de 3—5 ori/zi sau forma depôt 25 mg de 2—3 ori/zi. De preferat forme retard, cum ar fi Novadral retard (rezultate mai bune); b) substanțe cu acțiune constrictoare venoasă — dihidroergotamin (Dihydergot forte 2,5 mg 3/zi ; mineralocorticoizi — 9 alfa fluorohidrocortizon (un steroid sintetic) 0,1 mg 4—5 ori/zi, oral.

În cazurile grave, combinație eventuală de vasoconstrictoare (ex. Dihydergot retard) cu mineralcorticoizi.

S-a mai încercat în forma primară a hipotensiunii, L dopa, inhibitori de monoamin oxidază (Tronylcipramine), propranolol, indometacin și chiar clonidină. Prognosticul este favorabil în formele secundare, unde cauza poate fi îndepărtată și mai severă la formele primare și în tipul Shy-Dräger cu leziuni nervoase.

Scanned with OKEN Scanner

INSUFICIENŢA CARDIACĂ

Prof. dr. Corneliu Dudea

I. CARACTERIZARE

Insuficienţa cardiacă (IC) — numită adeseori şi „IC congestivă" din cauza tendinţei caracteristice de a se produce stază venoasă, retenţie de apă şi sare — este un *sindrom clinic ale cărui simptome şi semne exprimă incapacitatea inimii,* ca pompă centrală a aparatului circulator, *de a asigura un regim circulator adecvat necesităţilor organismului.*

Trebuie precizat că :

— IC este un *sindrom* şi *nu o boală ;* acest sindrom este *expresia unui stadiu complicat de evoluţie al unei boli cadiace propriu-zise.* Diagnosticul unui caz dat nu se poate limita numai la formularea acestui sindrom, ci trebuie întotdeauna să se precizeze boala cadiacă de bază ; aşadar, nu se va folosi ca diagnostic definitiv doar formularea „insuficienţă cardiacă", ci se va specifica : „stenoză mitrală şi IC" (stenoză mitrală decompensată), „cardiopatie ischemică şi IC".

— IC corespunde, de fapt, insuficienţei *miocardului,* mai exact a *miocardului ventricular* sau a unei cauze mecanice cardiace (valvulopatii).

— IC trebuie diferenţiată, nosologic şi clinic, de :

a) *insuficienţa circulatorie periferică (şoc, colaps),* în care există de asemenea un dezechilibru circulator, dar veriga principală afectată este circulaţia periferică (microcirculaţia funcţională şi sistemele sale de reglare), iar sindromul este întotdeauna acut ;

b) *sincopa,* în care este vorba de oprirea funcţiei de pompă cardiacă (de aceea nu poate dura decît puţine minute ; în IC funcţia de pompă este păstrată, dar inadecvată necesităţilor circulatorii în condiţii de repaus sau de efort).

Orice cardiopatie evoluează, în mod potenţial, în două faze :

— *o fază compensată,* în care există anumite modificări ale condiţiilor de lucru ale inimii, dar acestea permit, totuşi, satisfacerea de către inimă a tuturor necesităţilor curente ale circulaţiei generale ;

— *o fază decompensată* (a cardiopatiei) în care apare sindromul IC, ca expresie a faptului că inima (şi mecanismele de adaptare-compensare corelate) nu mai pot asigura necesităţile circulatorii ale organismului.

Scanned with OKEN Scanner

Substratul anatomic al IC este reprezentat de leziunile miocardului (inflamatorii, ischemice, dismetabolice, infiltrative etc.), care pot apărea „primar" (în bolile propriu-zise ale miocardului) sau „secundar" unor alte leziuni cardiace premergătoare (valvulare, congenitale).

Ca *terminologie* este mai corect să se considere că noțiunile de „insuficiență cardiacă" și de „decompensare" a unei cardiopatii sînt sinonime și prin urmare să nu se folosească expresiile : „IC decompensată" (pleonasm) sau „IC compensată" (non-sens) ; în cazurile în care manifestările clinice obișnuite ale IC retrocedează (temporar) sub acțiunea unui tratament aplicat, este recomandabil să se formuleze : „IC în remisiune" în loc de „IC compensată medicamentos".

II. DIAGNOSTICUL IC

Diagnosticul complet și corect al unui caz de cardiopatie cu insuficiență cardiacă cuprinde două etape fundamentale :

a) *diagnosticul sindromului de IC* în sine (recunoașterea sa și diferențierea de alte stări clinice, precizarea tipului de IC, a formei evolutive și a gravității sale);

b) *diagnosticul etiopatogenic al IC,* adică :

— *precizarea cardiopatiei cauzale,* a bolii cardiace care a ajuns în stadiul decompensat ; aceasta este cauza *determinantă* a IC :

- afecțiuni cardiace „primare" (miocardite, cardiomiopatii, boli de sistem, cardiopatia ischemică etc.) ;
- afecțiuni cu supraîncărcare sistolică (de presiune) a inimii (stenoza valvulară, aortică și pulmonară, coarctația aortei, hipertensiunea arterială în marea și mica circulație) ;
- afecțiuni cu supraîncărcare diastolică — de volum sau de umplere — a inimii (insuficiențe valvulare, șunturi intra- sau extracardiace, stări hiperkinetice) ;
- afecțiuni cu reducerea umplerii distolice prin : constricție (pericardita constrictivă cronică) ; restricție (fibroelastoza subendocardică, endocardofibroză, tumori intracavitare) ; alterarea complianței miocardice (amiloidoză, hemocromatoză etc.) ; scurtarea excesivă a diastolei (aritmii cu ritm foarte rapid) ;

— *depistarea factorilor favorizanți și precipitanți ai IC.* Acești factori sînt reprezentați de unele condiții fiziologice sau patologice care interesează într-o oarecare măsură miocardul, dar singure nu pot produce IC. Prin suprapunerea lor pe fondul unei cardiopatii cauzale produc apariția IC (rol declanșator) sau evoluția mai gravă, mai precipitată a IC deja instituită (rol agravant, precipitant), iar alteori împiedică răspunsul adecvat la tratamentul obișnuit al IC. Factorii favorizanți și precipitanți ai IC sînt :

- recidivele de reumatism articular acut în cardiopatiile valvulare;
- infecțiile de orice fel, dar mai ales endocardita infecțioasă ;
- eforturile fizice mai mari, surmenajul intelectual, stările de tensiune nervoasă, de anxietate, de agitație ;
- aportul excesiv de apă și sare (ingestie, perfuzii) ;
- sarcina, nașterea, alăptarea ;

Scanned with OKEN Scanner

● substanțe și medicamente care măresc travaliul cardiac sau favorizează retenția de sare și apă : cafeaua, tutunul, adrenalina, cortizonul, fenilbutazona etc. ;

● obezitatea ;

● anemiile severe ;

● disproteinemiile și stările de malnutriție, carențele vitaminice (mai ales de vitamina B_1) ;

● tulburările hidroelectrolitice, mai ales hipokaliemia și hiponatremia prin abuz de diuretice ;

● hipertireoza ;

● micile infarcte pulmonare ;

● atacuri ischemice coronariene ;

● stările de hipoxie ;

● tulburările de ritm cu tahicardie sau bradicardie excesivă.

Diagnosticul sindromului de IC

Din punct de vedere clinic se poate considera că există două tablouri clinice distincte, care sugerează predominanța insuficienței unuia sau altuia din cei doi ventriculi, ca și cum ar fi insuficient numai acel ventricul, deși inima (din punct de vedere fiziopatologic) este insuficientă în totalitate. Există așadar o IC de tip ventricular stîng (predominant stîngă), o IC de tip ventricular drept (predominant dreaptă) și, bineînțeles, o IC globală, a ambilor ventriculi. Criteriile de diagnostic diferă în funcție de tipul de predominanță.

IC de tip stîng ; insuficiență ventriculară stînga

Fenomenele clinice ale acestui tip de IC se datoresc în cea mai mare parte stazei pulmonare (în circulația venoasă și capilară pulmonară) și în al doilea rînd reducerii debitului arterial și modificării unor parametri ai contracției ventriculului stîng.

Principalul simptom al IC de tip stîng este *dispneea* (diversele forme de dispnee „cardiacă") :

1. *dispneea de efort* progresivă, care apare la eforturi din ce în ce mai mici ;

2. *dispneea permanentă* (prezentă și în repaus și exacerbată la orice efort) însoțită de ortopnee. Cu cît IC stîngă este mai avansată și staza pulmonară mai mare, cu atît dispneea este mai intensă și ortopneea mai exprimată pentru bolnav.

Pe acest fond de dispnee progresivă de efort și apoi de repaus pot apărea manifestări dispneice paroxistice sau episodice ;

3. *dispnee paroxistică nocturnă* sau *astmul cardiac* care apare în jur de miezul nopții în mod brusc (trezirea din somn), ca o dispnee sufocantă cu tahihiperpnee, uneori cu tuse seacă sau cu puțină expectorație seroasă, de regulă cu anxietate. Durează 10—20 minute ;

4. *edemul pulmonar acut :* apare brusc cu dispnee asfixiantă, ortopnee strictă, anxietate, cianoză moderată și paloare, transpirații reci, precum și cu tuse, la început seacă, urmată de o expectorație spumoasă albă și apoi rozată, la un moment dat în șuvoi continuu (este faza în care această expectorație spumoasă obstruează arborele bronșic) ;

Scanned with OKEN Scanner

obiectiv, se percep raluri subcrepitante de stază, care se extind rapid de la baze spre vîrfuri ;

5. *respirația de tip Cheyne-Stockes* (dispneea aritmică) care apare mai ales la vîrstnici și/sau la cei cu hipertensiune arterială și/sau ateroscleroză cerebrală. Se manifestă prin apariția intermitentă (mai ales în somn) a unor perioade de apnee alternînd cu perioade de polipnee, datorită scăderii sensibilității centrului respirator față de CO_2 și este agravată de unele medicamente sedative ale centrului respirator (opiacee, barbiturice în doze mai mari).

În unele cazuri bolnavul poate prezenta pe primul plan tuse seacă sau cu foarte puțină expectorație seroasă care apare la eforturi sau în mod paroxistic noaptea, ca și dispneea (adeseori împreună cu aceasta).

Examenul fizic relevă prezența ralurilor de „stază" de tip subcrepitant, la ambele baze sau numai în dreapta. Trebuie excluse alte cauze care pot produce raluri asemănătoare (bronșiectazie, ralurile „de depliere" la virstnici).

Un semn caracteristic, dar întîlnit mai rar, este *pulsul alternant*, mai ușor de pus în evidență cu ocazia măsurării TA cînd se constată alternanța a două valori sistolice.

În unele cazuri (mai ales cînd frecvența cardiacă este rapidă) se poate asculta un *ritm de galop* în aria ventriculului stîng (trebuie diferențiat de zgomotul de galop din insuficiența mitrală și alte stări de supraîncărcare a ventriculului stîng, fără IC).

La examenul cordului se poate nota un suflu sistolic apexian, întărirea zgomotului II la focarul pulmonarei și date ale bolilor cardiace cauzale sau aritmii.

Examinările paraclinice semnificative sînt următoarele :

a) examenul radiologic ce pune în evidență stază hilară și pulmonară, prezentă încă din stadiile precoce și putînd evolua pînă la aspectul de edem interstițial perihilar (aspect „în aripi de fluture") din edemul pulmonar acut ;

b) timpul de circulație plămîn-limbă (sau diferența dintre timpul braț-limbă și braț-plămîn) este prelungit ;

c) presiunea telediastolică din ventriculul stîng sau la nivelul capilarului pulmonar este crescută (acest fapt se pune în evidență numai atunci cînd cateterismul cardiac stîng se efectuează din alte motive decît IC) ;

d) hemodinamica VS poate fi apreciată prin examenul ECO și cardioangiografia cu izotopi radioactivi.

În concluzie, *diagnosticul de IC de tip ventricular stîng* se bazează pe prezența :

— unei cardiopatii cu ventricul stîng mărit (clinic, radiologic, electrocardiografic) cum ar fi cardiopatia hipertensivă, cardiopatia ischemică sau a unei cardiopatii ce suprasolicită ventriculul stîng prin presiune sau volum, cum ar fi leziunile aortice ;

— diverselor forme de dispnee cardiacă ;

— semnelor de stază pulmonară (clinic și radiologic) ;

— ritmului de galop, pulsului alternant ;

— determinărilor hemodinamice care dovedesc creșterea presiunii telediastolice a ventriculului stîng.

Scanned with OKEN Scanner

IC de tip drept, insuficienţa ventriculară dreaptă

Fenomenele clinice ale IC drepte se datoresc în cea mai mare măsură stazei venoase în sistemul cav şi, într-o mai mică măsură, scăderii debitului în artera pulmonară şi modificării unor parametri ai contracţiei ventriculului drept. La nivelul cordului drept se pot nota semne de insuficienţă funcţională a valvei pulmonare, galop presistolic şi protodiastolic drept precum şi semne de insuficienţă tricuspidiană funcţională (suflu sistolic).

Semnele caracteristice ale IC drepte sînt următoarele :

1. *Hepatomegalia de stază* (staza hepatică) care se însoţeşte la început de hepatalgie după eforturi sau/şi în repaus şi la palpare (în perioada de creştere a volumului ficatului de stază). În etapele avansate ale IC drepte, ficatul, deşi este mărit, nu este dureros ; este mai moale şi sensibil în hepatomegaliile recente şi mai dur şi insensibil în hepatomegaliile mai vechi.

2. *Cianoza* este mai exprimată decît în IC stîngă ; predomină la buze, nas, urechi, extremităţi, coate, genunchi, fiind mai intensă în cordul pulmonar cronic şi în cardiopatiile congenitale cianogene.

3. *Turgescenţa venelor superficiale* (ca expresie a creşterii presiunii venoase) este caracteristică mai ales la nivelul venelor jugulare, dar şi pe dosul mîinilor. Pulsatilitatea venoasă este observată prin insuficienţa tricuspidiană deseori prezentă.

4. *Edemele* de tip cardiac : declive, la început vesperale, apoi permanente şi progresive, de obicei albe, însoţite uneori de cianoza periferică.

5. *Hidrotoracele drept* sau bilateral este frecvent întîlnit (lichidul are caracter de transsudat, conţinînd puţine proteine).

La aceste semne se adaugă :

6. *Fenomenele de stază renală :* oligurie (mai ales diurnă), nicturie, care se însoţesc de albuminurie discretă, microhematurie, uneori retenţie azotată moderată (uree serică cel mult pînă la 80 mg%).

7. *Fenomenele de stază portală :* inapetenţă, greaţă, uneori vărsături, plenitudine epigastrică, balonare abdominală (meteorism), constipaţie, subicter-icter (necroză hipoxică centrolobulară) şi ascită.

8. *Fenomenele nervoase* (datorate „stazei" cerebrale, hipoxiei, hipercapniei) : tulburări ale somnului (somnolenţă ziua, insomnie noaptea), căscat frecvent, tulburări psihice pînă la delir sau comă ; în caz de cord pulmonar cronic se pot constata şi modificări ale fundului de ochi pînă la edem papilar.

Dispneea nu are nimic caracteristic în IC dreaptă, iar ritmul de galop drept este foarte greu de recunoscut ca atare şi de diferenţiat de cel stîng.

Dintre *explorările paraclinice* se menţionează : *creşterea presiunii venoase* peste 120 mm coloană de apă, *alungirea timpului de circulaţie braţ-plămîn* ca şi a *timpului global de circulaţie braţ-limbă*, *creşterea presiunii terminal-diastolice* (telediastolice) a ventriculului drept, determinate prin cateterism cardiac.

În concluzie, *diagnosticul de IC dreaptă* se bazează pe prezenţa :

— unor cauze care lezează sau supraîncarcă în mod evident inima dreaptă (leziuni mitrale, unele cardiopatii congenitale, afecţiuni respiratorii cu cord pulmonar etc.) ;

Scanned with OKEN Scanner

— hepatomegalii de stază ;
— edemelor cardiace ;
— existenței semnelor clinice, radiologice și electrocardiografice de mărire a ventriculului drept ;
— creșterii presiunii venoase peste 120 mm apă și a presiunii telediastolice a ventriculului drept.

Insuficiența cardiacă globală : insuficiența cardiacă biventriculară

Se prezintă cu simptome și semne atît ale IC stîngi, cît și drepte ; așadar există atît dispneea și ralurile de stază, cît și hepatomegalia de stază, edemele și celelalte semne ale IC drepte. În general, tind să predomine manifestările IC drepte. Mai adesea, se constată la început semnele de IC stîngă, apoi apar și semnele de IC dreaptă.

În practică, diagnosticul de IC se pune în două modalități principale :

1) Există o cardiopatie mai veche (valvulară etc.) și în acest caz trebuie recunoscut momentul în care apare insuficiența cardiacă (stadiul decompensat al cardiopatiei).

2) Prima manifestare clinică este sindromul de IC, care trebuie recunoscut și abia în a doua fază se face diagnosticul cardiopatiei cauzale.

În servicii de specialitate, și mai ales în scop de cercetare sau pentru investigarea unor indicații operatorii, în vederea precizării severității IC și unui diagnostic mai complet, se pot determina : volumul cardiac, debitul sistolic, debitul cardiac și indexul cardiac ($l/min/m^2$), parametrii contracției cardiace, fracția de ejecție, echilibrul hidroelectrolitic, saturația arterială în oxigen, volumul circulant etc.

III. EVOLUȚIA ȘI GRADUL DE SEVERITATE A IC

IC poate evolua în două modalități :

1. *Cu manifestări paroxistice,* brutale, de scurtă durată — *IC acută :*

a) în boli acute cu debut brusc (infarct miocardic, cord pulmonar acut, miocardite acute grave etc.) ;

b) în boli cronice cu evoluție insidioasă (cardiopatii congenitale, valvulare, ischemice, hipertensive etc.).

2. *Cu manifestări cronice,* de durată mai lungă, lent progresive — *IC cronică :*

a) în boli cu debut acut (miocardite, infarct miocardic etc.) ;

b) în boli cronice cu evoluție îndelungată (cardiopatii congenitale, valvulare, ischemice, hipertensive, cord pulmonar cronic, pericardita constrictivă etc.).

Conform unor criterii acceptate pe plan general în literatură și în practică, starea funcțională a inimii se clasifică în patru grade (NYHA) :

— gradul I : cardiaci care la eforturi fizice obișnuite nu prezintă dispnee, dureri cardiace sau palpitații ;

— gradul II : cardiaci care nu au tulburări funcționale la eforturi mici, dar prezintă astfel de tulburări la eforturi de o intensitate sau durată ceva mai mari ; apare ca o limitare relativă a capacității de efort;

Scanned with OKEN Scanner

— gradul III : cardiaci care nu au deloc simptome în repaus, dar prezintă tulburări funcționale chiar la eforturi mici ; apare ca o limitare marcată a capacității de efort ;

— gradul IV : cardiaci care prezintă dispnee chiar în repaus și, bineînțeles, tulburările funcționale se accentuează la orice efort ; bolnavii sînt imobilizați la pat.

Prin *insuficiență cardiacă ireductibilă (IC refractară)* se înțelege situația în care nu se poate obține retrocedarea fenomenelor de IC prin tratamentele aplicate în mod corect. În asemenea cazuri, este necesar să se determine condițiile favorizante care pot fi responsabile de lipsa de răspuns la tratamentul clasic.

IV. PRINCIPII DE PROFILAXIE A IC

Profilaxia primară

Cuprinde măsurile de prevenire și combatere cît mai precoce a bolilor cauzale : reumatismul articular acut, bolile infecțioase, hipertensiunea arterială, ateroscleroza etc.

Profilaxia secundară

Cuprinde mai multe categorii de măsuri :

a) *depistarea și combaterea condițiilor favorizante, declanșante ale IC :*

— profilaxia și tratamentul prompt și corect al infecțiilor în general și, în special, al infecțiilor respiratorii;

— profilaxia și tratamentul recidivelor de reumatism articular acut la valvulari ;

— profilaxia și tratamentul precoce al endocarditelor infecțioase ;

— depistarea și tratamentul hipertiroidismului și a altor boli endocrine ;

— profilaxia și tratamentul adecvat diverselor tulburări de ritm (mai ales fibrilația atrială, flutterul atrial, tahicardiile paroxistice, extrasistolele frecvente, bradicardiile) ;

— prevenirea și tratamentul anemiilor (posthemoragice, feriprive, nutriționale) ;

— prevenirea și tratamentul disproteinemiilor și a altor tulburări metabolice ;

— prevenirea și tratamentul tulburărilor echilibrului hidroelectrolitic ;

b) *măsuri pentru întreținerea stării de compensare a unui bolnav cu cardiopatie compensată (fără IC) :*

— *măsuri generale nespecifice* (care nu depind de natura cardiopatiei) : raționalizarea alimentației (evitarea excesului sau deficitului de calorii totale, în funcție de starea de nutriție a pacientului ; reglementarea conținutului de sare cu restricție la hipertensivi și la cei predispuși la retenție : boli renale, endocrine etc. ; restricție de grăsimi în hiperlipemii, obezitate, restricție de glucide la diabetici) ; reglementarea efortului fizic ; reglementarea programului de repaus și somn, a condițiilor de muncă etc. ;

— *măsuri specifice în funcție de natura cardiopatiei :*

- tratamentul reumatismului articular acut ;
- tratamentul hipertensiunilor arteriale ;
- tratamentul aterosclerozei ;

Scanned with OKEN Scanner

• tratamentul chirurgical în cazurile indicate de cardiopatii valvulare și congenitale, în pericardita constrictivă etc. ;

— *măsuri necesare în condiții speciale ale pacientului :*

• în legătură cu căsătoria, sarcina, nașterea, alăptarea ;

• în vederea unor cure balneare pentru alte boli decît cea cardiacă etc.

Toate măsurile amintite trebuie individualizate de la caz la caz, apreciindu-se cît mai corect starea morfofuncțională a inimii, precum și prezența altor factori de risc pentru insuficiența cardiacă.

V. TRATAMENTUL CURATIV AL INSUFICIENȚEI CARDIACE

Tratamentul IC cuprinde, în principiu, două obiective principale :

a) *Tratamentul etiologic :*

— *combaterea bolii cauzale,* atunci cînd acest lucru este posibil (în miocarditele infecțioase, corectarea chirurgicală în cardiopatiile valvulare sau congenitale etc.) ;

— *combaterea tuturor condițiilor favorizante,* care sînt, de regulă, reversibile (infecții intercurente, tulburări electrolitice, anemii, disproteinemii, obezitate etc.) și astfel se poate ameliora mult starea funcțională cardiacă.

b) *Tratamentul patogenic, funcțional :* este fundamental, sindromul IC exprimînd prin excelență o tulburare funcțională cardio-circulatorie.

Mijloacele de tratament se aplică în două moduri :

— ca *tratament „de atac"* — de început — atunci cînd se instituie tratamentul, într-un caz netratat anterior, cînd s-a abandonat tratamentul sau a fost incorect tratat. Este de durată relativ scurtă (7—14 zile), pînă se ajunge la nivelul maxim posibil de „reducere" a IC, după care se aplică cea de a doua metodă ;

— *tratamentul cronic „de întreținere"* — care cuprinde totalitatea mijloacelor folosite timp mai îndelungat pentru a menține la un nivel cît mai corespunzător starea de remisiune, evitînd recidivele sau noi agravări ale IC.

Tratamentul patogenic al insuficienței cardiace vizează :

• principiul cruțării (reducerea muncii inimii) ;

• principiul tonifierii miocardului (creșterea contractilității) ;

• combaterea retenției hidrosaline (dietă hiposodată, saluretice, evacuarea mecanică a lichidelor).

Mijloacele de tratament ale IC sînt următoarele :

— igienice ;

— dietetice ;

— medicamentoase • cardiotonice,
• alte medicamente ;
• diuretice,

— chirurgicale.

Scanned with OKEN Scanner

1. *Tratamentul igienic* vizează reglementarea modului de viață, a activității fizice și repausului, în funcție de capacitatea de lucru a inimii și de necesitățile tratamentului.

În tratamentul de atac, principala măsură igienică este *repausul;* în caz de IC, orice depășire a pragului la care performanța inimii nu mai satisface nevoile circulatorii, constituie un factor de agravare a IC; repausul caută să evite orice depășire a acestui prag („cruțarea inimii") și de aceea trebuie diferențiat ca severitate și durată în funcție de gradul IC. Nu trebuie uitat că repausul are avantaje, dar și dezavantaje: produce dezadaptare la efort, tulburări vegetative, risc de tromboze.

Repausul cît mai complet la pat se indică în:

— IC acute (edem pulmonar acut, cord pulmonar acut);

— IC cronice grave, cu dispnee, cianoză și/sau edeme foarte exprimate;

— IC din infarctul miocardic acut;

— IC din miocarditele acute (infecțioase, reumatice);

— IC din cardiomiopatiile primitive;

— IC din hipertensiunile arteriale severe;

— IC cu tulburări de ritm grave.

Durata repausului complet la pat variază între 1—2 săptămîni și chiar mai mult, în funcție de gravitatea cazului și de felul cum răspunde pacientul la tratament.

Repausul relativ la pat (fiind permisă deplasarea la toaletă, mici plimbări prin cameră, alternînd cu perioade de ședere în fotoliu sau pe scaun) se indică în formele ușoare și medii de IC. Se realizează astfel: aproximativ 10 ore de somn pe zi (și cu ajutorul somniferelor), din care două ore de somn după-amiaza; în rest, cea mai mare parte a timpului în pat sau fotoliu. Se recomandă 1—2 zile de repaus complet în pat pe săptămînă.

În tratamentul de întreținere se indică reducerea activității fizice în raport cu gradul IC, conform cu următoarele indicații: să nu se depășească pragul de toleranță la efort (la care apar tulburările funcționale: dispneea etc.); sub acest prag să se facă antrenamentul prin mișcări, plimbări, gimnastică și alte activități, în mod progresiv, ceea ce va crește capacitatea de lucru a inimii și „antrenează" mecanismele de adaptare (vasomotricitatea, consumul de oxigen, metabolismul celular în general).

În IC de gradul I se permite o activitate fizică aproape normală, evitîndu-se doar eforturile fizice mari și/sau susținute; în IC de gradul II se recomandă o reducere importantă a eforturilor fizice; în IC de gradul III sînt permise doar eforturile fizice mici, evitînd orice efort care produce dispnee; în IC de gradul IV bolnavul nu poate efectua nici un efort fizic semnificativ.

2. *Tratamentul dietetic*

a) Principala indicație dietetică în IC este *restricția de sare.* Regimul desodat, fie sub formă *absolută* (fructe, compoturi, sucuri de fructe, legume), fie *relativă* (alimentele consumate conțin pînă la 1—1,5 g ClNa/zi) se indică la începutul tratamentului unei IC. Acest regim duce la eliminarea unei cantități de Na și implicit crește diureza.

Scanned with OKEN Scanner

În principiu, regimul desodat (chiar relativ) trebuie menținut pînă la dispariția edemelor și încă aproximativ 7—10 zile (pînă la resorbția retenției „oculte" de apă și Na, care este de încă 4—6 litri în momentul în care nu mai sînt vizibile edemele). În continuare, se va respecta un *regim hiposodat,* adică în care aportul de Na este în echilibru cu eliminarea fiziologică. Pe lîngă cele aproximativ 1,5 g ClNa din compoziția naturală a unor alimente, se pot admite în plus 1—2 g de sare de bucătărie pe zi. Regimul hiposodat va fi completat cu două măsuri adjuvante, care caută să elimine eventualele surplusuri de Na din alimentație : intercalarea unei zile de regim strict desodat (post) pe săptămînă (zi de fructe și legume) ; administrarea de 2—3 ori pe săptămînă a unor doze relativ mici de diuretice.

b) *Alte măsuri dietetice :* restricția moderată de lichide (pînă la 1,5 litri/zi), mai ales în cazurile cu hiponatremie și edeme (dacă se respectă riguros restricția de Na, restricția de lichide nu este riguros necesară) ; evitarea alimentelor fermentescibile care balonează ; mesele vor fi fracționate, iar la cei cu insuficiența VS (hipertensivii, coronarienii) se va recomanda ca cina să fie masa cea mai redusă cantitativ, puține lichide și cu 2—3 ore înainte de culcare, spre a evita astmul cardiac ; condimentele nu sînt contraindicate.

Rația calorică va ține seama de starea de nutriție a pacientului : regim hipocaloric la obezi și normocaloric la cei slabi.

Se recomandă abandonarea fumatului sau reducerea sa la minimul posibil. Cafeaua și ceaiul sînt permise în cantități moderate.

3. *Tratamentul medicamentos*

a) *Glicozizii digitalici*

Glicozizii digitalici — „cardiotonicele" — obținuți din *Digitala purpurea, Digitala lanata* ca și din *Strophantus* și alte plante, combat mecanismele insuficienței cardiace prin :

— creșterea inotropismului (contractilității) cardiac și a tonusului inimii ;

— scăderea frecvenței cardiace prin rărirea impulsurilor sinusale și întîrziera conducerii, mai ales la nivelul joncțiunii A-V (efect dromotrop negativ) ;

— efecte asupra circulației periferice, crescînd tonusul vascular al microcirculației.

Preparate, mod de acțiune, doze

Preparatele digitalice, unele caracteristici ale acțiunii lor și dozele sînt indicate în tabelul I.

Alegerea preparatului și a căii de administrare se face în funcție de : forma de manifestare clinică a IC ; modul de acțiune al preparatului : timp de latență, timp de acțiune maximă, durata acțiunii.

În IC cu manifestări acute sînt necesare preparate cu timp de acțiune maximă cît mai scurt, preferabil pe cale intravenoasă.

În IC cronică, în cura de atac, se pot folosi orice fel de preparate, iar în cura de întreținere se folosesc preparate pe cale orală și cu acțiune mai prelungită (pentru a realiza așa-zisul efect „cumulativ").

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul I

A. Preparate orale

Preparat	*Doza/ comprimat*	*Doza în soluție*	*Timp de latență*	*Timpul efectului maxim*	*Cote de pierdere zilnică*	*Dispariția efectului*	*Doza de digitalizare deplină*	*Doza/zi de întreținere*
Digitoxina (Digitalina)	—	1 mg/ml = 50pic.	2—5 h	8—12h	7%	14—20 zile	1,2—2 mg	0,1—0,2 mg
Pulberea foi de digitală	0,10g	—	2—5h	8—24h	7%	14 zile	1,5—2 g	0,10—0,15 g
Nidacil (acetildigitoxină)	0,2 mg	0,5 mg/ml=25 pic.	1—5h	8—18	10%	10—14 zile	1,6—2 mg	0,1—0,3 mg
Digoxin	0,25 mg	0,5mg/ml=50 pic.	1—5h	6h	20—25%	5—10 zile	1,5—2,5 mg	0,125—0,500 mg
Lanatozid	0,25 mg	1mg/ml=30 pic.	1—3h	4—6h	20%	4—8 zile	5—10 mg	0,5—1,5 mg

B. Preparate injectabile *Tabel 1 (continuare)*

Preparat	*Doza/ fiolă*	*Timp de latență*	*Timpul efectului maxim*	*Cota de pierdere zilnică*	*Dispariția efectului*	*Doza inițială*
Nidacil (acetildigitoxină)	0,2 mg	20—30 min	2—3h	10%	10—14 zile	0,5—0,8 mg
Digoxin	0,5mg	20 min	2—3h	20—25%	3—6 zile	0,50—0,75 mg
Deslanatozid	0,4 mg	10—30 min	1—2 h	20%	3—6 zile	0,4—0,8 mg
Strofantină G și K	0,25 mg	3—10 min	15—20 min	40%	2—3 zile	0,25—0,50 mg

Tratamentul de atac are ca scop să atingă nivelul terapeutic optim, ceea ce se poate realiza, de regulă, în șapte zile. În cazuri de necesitate, această digitalizare inițială trebuie făcută în timp mai scurt, de exemplu în trei zile iar în forme de insuficiență cardiacă acută în 24—48 de ore. Criteriile obținerii rezultatelor terapeutice scontate sînt :

— scăderea frecvenței pulsului (mai ales în caz de fibrilație atrială), reducerea dispneei și retrocedarea treptată a edemelor ;

— în ziua a 3-a de la începerea tratamentului trebuie ca diureza să crească (de aceea este recomandabil să nu se administreze diuretice în aceste zile ; fac excepție formele severe sau acute de IC, unde este necesar să se administreze diuretice de la început).

Dacă aceste efecte nu apar în primele zile de tratament, se va verifica dacă bolnavul a primit doza necesară de glicozizi și concomitent vor fi căutate cu atenție și combătute condițiile favorizante ale IC.

Se va supraveghea apariția fenomenelor adverse de supradozaj și intoxicație cu digitalice :

Scanned with OKEN Scanner

• fenomene digestive : anorexie, greţuri, vărsături, rareori diaree ;
• fenomene nervoase : ameţeli, cefalee, vedere în galben sau verzui, scotoame ;
• fenomene cardiace (care sînt cele mai importante) : bradicardie excesivă, extrasistole, mai ales bigeminate, bloc A-V de gradul I-II şi III, ritmuri joncţionale sau tahicardii ectopice neparoxistice, disociaţie A-V, tahicardie atrială cu bloc, parasistolii ; formele mai severe de tulburări de ritm sînt : extrasistolele ventriculare politope şi/sau grupate în salve, tahicardiile ventriculare.

Modificările electrocardiografice de impregnaţie digitalică (care nu este sinonimă cu intoxicaţia digitalică), caracteristice tratamentului cronic cu digitală, sînt următoarele : subdenivelarea segmentului ST („în chiuvetă"), aplatizarea undei T, creşterea amplitudinii undei U, scurtarea intervalului QT (modificările sînt cel mai bine vizibile în V_2—V_4).

Condiţiile care favorizează apariţia fenomenelor de supradozaj şi intoxicaţia digitalică sînt următoarele : hipokaliemia (abuz de diuretice), administrarea concomitentă de preparate de calciu, chinidină, efedrină, rezerpină etc., leziuni miocardice foarte grave, cardiomiopatii.

Tratamentul fenomenelor de supradozaj şi intoxicaţie constă din :
• întreruperea administrării oricărui drog digitalic cîteva zile ;
• administrarea de ClK 3—5 g/zi oral sau 40—90 mEq i.v. ;
• administrarea de xilină în extrasistolia ventriculară ;
• în caz de tulburări de ritm rapid : difenilhidantoină, propranolol, mexiletin ;
• anticorpi antidigitalici ;
• cardiostimulare artificială în tulburările de conducere grave ;
• preparate din beladonă şi atropină pentru combaterea fenomenelor digestive.

Tratamentul cu digitalice trebuie condus individual, prin observare zilnică în primele 7 zile, astfel încît să se evite atît supra- cît şi subdozarea.

b) *Diureticele*

Tratamentul cu diuretice reprezintă astăzi o terapie adjuvantă cardiotonicelor, de o importanţă deosebită în practică. Scopul acestei terapii este de a combate retenţia hidrosalină.

Medicaţia diuretică de care dispunem astăzi este următoarea :
• *clorotiazida* şi *hidroclorotiazida* (nefrix şi ufrix) se întrebuinţează în tratamentul tuturor formelor de IC cronică, în doză de 1—3 tablete/zi, tip de 2—3 zile consecutiv pe săptămînă ; elimină Na şi K şi de aceea, în cure mai prelungite, trebuie compensată pierderea de K ;
• *furosemidul* (lasix, furantil) se administrează *per os* 1—3 comprimate/zi, la interval de 2—3 zile ; pe cale i.v. se pot administra una (40 mg) sau mai multe fiole, atunci cînd este nevoie de o acţiune mai energică. Acţiunea diuretică se instalează mai repede şi durează mai puţin decît la alte diuretice. Eliminarea de K este ceva mai mică decît la alte diuretice ;
• *acidul etacrinic* (edecrin) este foarte activ şi în cazurile de IC cu hiponatremie, hipocloremie şi tulburări acido-bazice ;
• *antagoniştii aldosteronului* (spironolactona) se dau ca adjuvante ale altor diuretice. Acţiunea lor se instalează tardiv (după 7—8 zile) ;

Scanned with OKEN Scanner

• *inhibitorii anhidrazei carbonice* (acetazolamida — ederen) se întrebuinţează rar şi în asociere cu alte diuretice ;

• *diureticele organo-mercuriale* practic nu sînt folosite, se administrează numai pe cale i.m. (Novurit, Salyrgan), au efect drastic şi sînt indicate numai în formele severe ;

• *bazele xantice* (teoglucina, miofilina, eufilina) au efect diuretic minor şi se asociază digitalicelor şi celorlalte diuretice.

Principala complicaţie a abuzului mai îndelungat de saluretice este hipokaliemia, dar pot apărea şi alte tulburări ale echilibrului hidroelectrolitic şi acido-bazic. De aceea, în practică se vor administra *dozele cele mai mici necesare,* cu *pauzele cele mai lungi posibile,* pentru a obţine efectele terapeutice cele mai optime cu cele mai minime efecte adverse ale diureticelor.

c) *Alte mijloace terapeutice în IC*

Vasodilatatoarele

Principalele medicamente vasodilatatoare utilizate în tratamentul insuficienţei cardiace, modul lor de utilizare (în spital, cu monitorizare hemodinamică sau/şi la domiciliu, calea de administrare, doze), în funcţie de efectul hemodinamic predominant, sînt prezentate în tabelul II.

Tabelul 2

Medicamente vasodilatatorii utilizate în tratamentul insuficienţei cardiace

*Cu utilizare în spital (acţiune rapidă)**				*Cu acţiune pe termen lung*			
Medicament	*Efect hemodinamic predominant*	*Cale de administrare*	*Doza medie*	*Medicament*	*Efect hemodinamic predominant*	*Cale de administrare*	*Doza medie*
1	2	3	4	5	6	7	8
Fentolamina (Regitina)	arteriolodilataţie	i.v.	1—2 mg/min	Fentolamina (regitina)	arteriolodilataţie	oral	50 mg × 4 ori/zi
Nitroprusiat de sodiu	venodilataţie + arteriolodilataţie	i.v.	10—20 mcg/min (se poate creşte la 400 mcg/min	Fenoxibenzamina(Dibenzilina)	atriolodilataţie	oral	10—30 mg × 4 ori/zi
Hidralazina	arteriolodilataţie	i.v.	0,3 mg/kg	Hidralazina	arteriolodilataţie	oral	25—75 mg × 3 ori/zi
Nitroglicerina (Lenitral, Trinitrosan)	venodilataţie	i.v.	10—20 mcg/min (se creşte cu 5—10 mcg/min 5—10 min)	Nitroglicerina	venodilataţie	sublingual cutanat (pastă)	0,5 mg × 5—10 ori/zi 3,5—10 ori
				Isosorbid dinitrat	venodilataţie	sublingual oral	2,5—5 mg de 3—4 ori pe zi 5—10—20 mg de 3—4 ori pe zi

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3	4	5	6	7	8
				Prazosin	arteriolodilatație	oral	0,5—1 mg pînă la 2,5—10 mg de 3—4 ori pe zi
				Nifedipina	arteriolodilatație	oral	30—60 mg
				Captopril	arteriolodilatație	oral	25—150 mg
				Minoxidil	arteriolodilatație	oral	2,5—5—20 mg×3 ori/zi

* Necesită strictă monitorizare hemodinamică.

Indicațiile tratamentului cu vasodilatatoare sînt următoarele :

- infarctul miocardic acut, complicat cu insuficiență cardiacă stîngă acută sau/și șoc cardiogen (nitroprusiat de Na, fentolamina, nitroglicerina i.v. sau pastă cutanată, isosorbid dinitrat, sublingual sau oral) ;
- edemul pulmonar acut (de cauză cardiacă) ;
- insuficiența cardiacă cronică, de gradul IV sau IC refractară la mijloacele terapeutice obișnuite (IC „ireductibilă") ;
- insuficiența cardiacă severă din valvulopatiile de tip insuficiență (aortică, mitrală) ;
- insuficiența cardiacă gravă ce complică evoluția hipertensiunii arteriale și cardiopatiei ischemice.

Vasodilatatoarele (mai ales cele cu acțiune rapidă și monitorizare hemodinamică obligatorie) nu se administrează cînd presiunea telediastolică a ventriculului stîng este normală sau scăzută, cînd tensiunea arterială $\leqslant$ 90 mmHg, în leziunile de tip stenoză și cînd există hipovolemie. Vasodilatatoarele nu exclud mijloacele terapeutice clasice (digitala, diureticele), acționînd împreună cu acestea pentru ameliorarea unor parametri hemodinamici și a stării clinice a cazurilor de IC. Se folosesc în tratamentul cronic, oral, hidralazină (Hipopresol) 50—200 mg, nitrați, prazosin, capoten și altele (vezi tabelul II).

Noi medicamente cardiotonice : dopamina, dobutamina, amrinona

Dintre acestea, dopamina și dobutamina au deja o experiență clinică mai mare, iar amrinona (crește inotropismul în doze de 50—300 mg, oral) este încă în curs de experimentare.

Administrarea *dopaminei* (precursor în sinteza norepinefrinei), superioară tuturor celorlalte simpaticomimetice prin particularități farmacodinamice și efecte hemodinamice puternice, necesită perfuzie endovenoasă cu debitul de 5—20 micrograme/kg/min la start, și controlul permanent al tensiunii arteriale, pe măsura creșterii dozelor.

Scanned with OKEN Scanner

De mare utilitate rămîn celelalte mijloace terapeutice adjuvante cum ar fi : *sîngerarea (emisie de sînge)* în edemul pulmonar acut, cordul pulmonar cronic decompensat, combinată cu *oxigenoterapia,* ca și *evacuarea colecțiilor lichidiene din seroase* (toracenteză, paracenteză) cînd hidrotoraxul sau ascita produc jenă mecanică a respirației. Metodele de dializă sînt metode rare în IC.

Tratamentul medicamentos se va completa cu administrarea sedativelor (chiar opiaceelor), considerate a fi „o a doua digitală", mai ales în IC de tip sîngeros se evoluează cu astm cardiac.

În cazuri particulare, tratamentul IC poate fi completat cu antitiroidiene (cardiotireoza cu IC), antibiotice, antihipertensive, anticoagulante.

Bolnavii cu leziuni valvulare reumatismale sau cardiopatii congenitale vor fi permanent supravegheați de cardiolog, pentru a decide momentul optim al intervenției chirurgicale de corectare a defectelor hemodinamice. Transplantul cardiac este realizat în ultimul timp mai frecvent în insuficiențele cardiace grave din cardiomiopatii și cardiopatia ischemică. Supraviețuirea este în creștere în parte datorită aplicării ciclosporinei în combaterea fenomenului de respingere.

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMUL PREEXCITAȚIE VENTRICULARĂ WOLFF-PARKINSON-WHITE (W.P.W.)

Prof. dr. C. Carp, dr. D. Drăghici

Sindromul Wolff-Parkinson-White (W.P.W.) este un sindrom electrocardiografic datorat prezenței unei căi de conducere atrio-ventriculare anormale *(bypass)* și care, în forma sa clasică, permite activarea anormală sau preexcitația miocardului ventricular de către un stimul atrial. S-a propus recent ca denuminea de sindrom W.P.W. să se aplice cînd la preexcitație se asociază aritmii.

I. DIAGNOSTIC

1. Forma clasică a sindromului W.P.W.

Caracteristica esențială a sindromuuli W.P.W. este activarea anormală precoce sau preexcitația unei părți a miocardului ventricular de către un impuls supraventricular, obișnuit sinusal. Acest lucru este posibil din cauza prezenței unei căi de conducere atrio-ventriculare între atrii și ventriculi și care scurtcircuitează conducerea fiziologică și întîrzierea propagării excitației la nivelul nodului atrio-ventricular. În sindromul W.P.W. impulsul sinusal este condus concomitent prin calea normală și cea anormală atrio-ventriculară (conducere A-V dublă). Conducerea impulsului prin *bypass* este mai rapidă și de aceea o arie a miocardului ventricular este prematur activată (preexcitație). Conducerea concomitentă a impulsului pe calea de conducere normală A-V și transmiterea sa rapidă prin țesutul specializat His-Purkinje activează restul miocardului ventricular. Complexul QRS tipic al sindromului W.P.W. este un complex de fuziune : porțiunea inițială a complexului QRS se datorește activării ventriculare precoce și anormale prin *bypass* iar porțiunea finală a complexului QRS se datorește activării ventriculare normale prin țesutul specific His-Purkinje.

În forma sa clasică sindromul W.P.W. este definit prin trei criterii electrocardiografice asociate :

— *Interval P-R scurtat* (sub 0,12 secunde).
— *Complex QRS lărgit* (durată mai mare de 0,10 secunde).
— *Undă de preexcitație delta* (o îngroșare neregulată a porțiunii proximale a complexului QRS).

Sindromul W.P.W. clasic este însoțit de modificări secundare ale segmentului S-T și undei T și este adeseori asociat tahicardiilor paroxistice.

Caracteristicile electrocardiografice ale sindromului W.P.W. au fost descrise complet de către Wolff-Parkinson-White în anul 1930, într-o comunicare rămasă clasică și referitoare la identificarea a 11 pacienți cu acest sindrom ECG. În anul 1945 Rosenbaum, Hecht, Wilson și Johnson au clasificat modificările ECG din sindromul W.P.W. în două tipuri, la care ulterior s-a adăugat al treilea — în funcție de polaritatea dominant-pozitivă sau dominant-negativă a deflexiunii QRS în conducerile precordiale drepte (conducerile V1-V2) :

— *tipul A-W.P.W.*, caracterizat printr-o deflexiune QRS dominant pozitivă în conducerile precordiale drepte, cu unde R înalte în conducerile V1 și V2. Conexiunea este între atriul stîng și ventriculul sting posterior ;

— *tipul B-W.P.W.*, caracterizat printr-o deflexiune QRS dominant negativă în conducerile precordiale drepte (V1 și V2). Conexiunea este între atriul drept și ventriculul drept anterior ;

— *tipul C-W.P.W.* cu unde delta negative, în V_5-V_6. Conexiunea este între atriul stîng și ventriculul stîng anterior.

Tipul A-.W.P.W. este obișnuit asociat cu unde delta pozitive în conducerile precordiale drepte iar tipul B-W.P.W. cu unde delta negative.

2. Forme atipice ale sindromului W.P.W.

S-au descris forme atipice ale sindromului W.P.W., în care pot lipsi unul sau două din cele trei criterii electrocardiografice, care definesc sindromul W.P.W. clasic. Ele se pot prezenta în două variante principale :

a) *Sindromul W.P.W. cu interval P-R normal, tipul Mahaim*, caracterizat prin prezența undei delta și lărgirea complexului QRS, dar fără scurtarea intervalului P-R.

b) *Sindromul W.P.W. cu interval P-R scurtat*, bine studiat de Lown, Ganong și Levine, caracterizat prin scurtarea intervalului P-R, cu complex QRS normal și aritmii.

II. CORELĂRI ANATOMO-ELECTROCARIDOGRAFICE CU SINDROMUL W.P.W.

Studii anatomo-histologice au pus în evidență trei conexiuni atrio-ventriculare care scurtcircuitează sistemul de conducere atrio-ventricular normal : nodul atrio-ventricular, trunchiul comun și ramurile fasciculului His. Ele explică aspectele ECG diferite, ale sindromului W.P.W. în forma sa clasică și în formele sale atipice. Aceste căi de conducere anormală sînt următoarele :

Scanned with OKEN Scanner

a) *Fasciculul Kent,* format din punți neuromusculare care trec peste inelul atrio-ventricular, în afara sistemului de conducere normal și care reunesc direct atriul cu ventriculul. Fasciculul Kent, ocolind ansamblul căilor de conducere atrio-ventriculară normală *(bypass* atrio-ventricular) poate avea o localizare posterioară, reunind cavitățile cardiace stîngi, sau o poziție anterioară reunind cavitățile cardiace drepte. Fasciculul Kent este substratul anatomic al modificărilor ECG care caracterizează forma clasică a sindromului W.P.W., și anume :

— *scurtarea intervalului P-R,* datorat trecerii rapide a stimulului sinusal din auricul în ventricul prin fasciculul aberant, fără a fi supus întîrzierii fiziologice a nodului Tawara ;

— *unda delta* se datorește depolarizării anticipate a unei porțiuni a miocardului ventricular prin excitarea sa prematură prin fasciculul aberant ;

— *lărgirea complexului QRS,* atribuită unui complex de fuziune ventriculară format din unda anticipată delta și restul complexului QRS prin excitare ventriculară normală (nodo-hisiană).

b) *Fasciculul James,* format din fibre accesorii care pornesc din nodul sinusal sau atrii, au un traiect posterior, după care reintră în porțiunea cea mai inferioară a nodului atrio-ventricular. Fasciculul James scurtcircuitează numai nodul atrio-ventricular *(bypass* nodal) și este responsabil de producerea modificărilor ECG în sindromul W.P.W. atipic cu interval P-R scurtat și complex QRS normal (sindromul Lown-Ganong-Levine).

c) *Fasciculul Mahaim,* format din fibre paraspecifice, care ies din nodul A-V sau fasciculul His și merg în septul interventricular, scurt-circuitînd numai conducerea intraventriculară normală *(bypass* His-Purkinje). Fasciculul Mahaim este responsabil de producerea modificărilor ECG din sindromul W.P.W. atipic cu intervalul P-R normal, undă delta de preexcitare ventriculară și lărgirea complexului QRS. Sînt descrise două variante în sindromul W.P.W. tip Mahaim, nodal-ventriculară și His-ventriculară.

Studiile anatomo-electrocardiografice au stabilit ariile de preexcitație în cele trei forme ale sindromului W.P.W. :

— *Tipul A W.P.W.,* cu arie de preexcitație situată în ventriculul stîng.

— *Tipul B W.P.W.,* cu arie de prexcitație situată în ventriculul drept.

— *Tipul C W.P.W.,* cu aria de preexcitație în ventriculul stîng anterior.

III. COMPLICAȚII

Sindromul W.P.W. este, uneori, o simplă curiozitate electrocardiografică și este identificat după efectuarea unui examen electrocardiografic de rutină. Adeseori însă sindromul W.P.W. este asociat crizelor tahicardice : ritmuri atriale rapide, tahicardii joncționale (prin ritm reciproc), flutter-ul și fibrilația atrială și mai rar tahicardii ventriculare.

Scanned with OKEN Scanner

1. Tahicardiile joncţionale (prin ritm reciproc)

Deşi aspectul lor ECG este de tahicardie nodală cu activare retrogradă atrială sau de tahicardie supraventriculară se preferă termenul de „joncţional" pentru a sublinia sediul de producere (joncţiunea atrio-ventriculară) şi pe cel de „reciproc" pentru a sublinia mecanismul de declanşare (conducere reciprocă interesînd cele două joncţiuni atrio-ventriculare — normală prin sistemul nodal-hisian şi anormală prin fasciculul accesoriu). Tahicardiile joncţionale (prin ritm reciproc) reprezintă de departe cea mai frecventă tulburare de ritm din sindromul W.P.W.

Mecanismul reciproc este favorizat de o stare refractară inegală între calea de conducere A-V normală şi calea aberantă.

Un impuls supraventricular, sosind relativ tardiv la joncţiunea A-V, găseşte ambele căi de conducere ieşite din starea refractară şi este astfel condus caudal, concomitent prin ambele căi, permiţînd producerea complexului QRS de fuziune din sindromul W.P.W. Un impuls sosind relativ precoce la joncţiunea A-V întîlneşte calea anormală refractară şi este condus caudal numai pe calea normală la miocardul ventricular şi ulterior retrograd prin calea anormală (ieşită din starea refractară) la joncţiunea A-V şi la atriu. Impulsul condus retrograd poate înainta neîntrerupt la nivelul atriilor sau a joncţiunii A-V în sens anterograd pe calea normală de conducere A-V, stabilind astfel o mişcare circulară autoîntreţinută la nivelul joncţiunii atrio-ventriculare (tahicardia reciprocă a sindromului W.P.W.).

Iniţierea mecanismului reciproc este dependentă de o excitaţie atrială prematură (extrasistolă atrială, nodală sau ventriculară cu conducere retrogradă), potrivit sincronizată.

Tahicardiile joncţionale din sindromul W.P.W. sînt repetitive, au o cadenţă ventriculară mai rapidă şi pot avea o morfologie diferită a complexelor QRS la examenul ECG, şi anume :

— *Tahicardii joncţionale cu complexe QRS normale* (forma obişnuită de tahicardie joncţională). Conducerea anterogradă la ventriculi are loc numai prin calea normală AV. Mecanismul care dă naştere undei delta dispare în timpul episodului tahicardic şi face imposibil diagnosticul de sindrom W.P.W.

— *Tahicardii joncţionale cu complexe QRS* lărgite (formă rară de tahicardie joncţională). Complexele QRS sînt lărgite în timpul episodului tahicardic fie prin conducere anterogradă la ventriculi numai prin calea aberantă (deci cu preexcitaţie şi undă anormală delta), fie prin conducere anterogradă la ventriculi pe cale normală nodal-hisiană, dar cu conducere aberantă fazică.

Aspectul bizar al complexelor QRS poate duce la confuzia diagnostică cu tahicardia ventriculară. Cînd complexe QRS bizare sînt înregistrate la o frecvenţă foarte rapidă, peste 200 bătăi pe minut, prezenţa ca substrat a sindromului W.P.W. trebuie totdeauna suspectat. S-au descris tahicardii supraventriculare, joncţionale, cu conducere retrogradă ventriculo-atrial (W.P.W. mascat) pe căi accesorii numai în sens ventriculo-atrial.

Scanned with OKEN Scanner

2. Fibrilație atrială

Pacienții cu sindrom W.P.W. sînt predispuși la atacuri repetitive de fibrilație atrială.

Inițierea fibrilației atriale are la bază tot mecanismul reciproc facilitat de prezența căii aberante. *Bypass*-ul permite întoarcerea precoce și rapidă a unui impuls supraventricular la atrii și care poate precipita fibrilația atrială prin stimulare în faza vulnerabilă atrială. Mecanismul reciproc încetează odată cu declanșarea fibrilației atriale. Conducerea impulsurilor de fibrilație la ventriculi se poate face prin calea anormală sau normală și, foarte rar, prin ambele căi concomitent. Conducereea caudală numai prin calea aberantă este cea mai comună formă de conducere AV în fibrilația atrială din sindromul W.P.W.

Aspectul ECG constă în complexe QRS lărgite și bizare, constînd în întregime din unde delta, cu ritm ventricular foarte rapid și neregulat. Complexele QRS bizare din fibrilația atrială cu sindrom W.P.W. pot fi datorate uneori și conducerii ventriculare aberante fazice. În ambele împrejurări fibrilația atrială cu complexe QRS lărgite poate preta la confuzia diagnostică cu tahicardia ventriculară sau flutter-ul ventricular. De aceea orice fibrilație atrială cu complexe QRS bizare la o frecvență foarte rapidă (peste 200 bătăi pe minut), agravată de tratamentul digitalic, trebuie să sugereze posibilitatea prezenței sindromului W.P.W. Digitala prin prelungirea perioadei refractare efective în zona A-V și scurtarea acesteia la calea accesorie, crește frecvența ventriculară și favorizează fibrilația ventriculară și moartea subită.

3. Flutter-ul atrial

Sindromul W.P.W. se însoțește mult mai rar de flutter atrial iar inițierea sa este datorată tot mecanismului reciproc : un impuls atrial retrograd rapid excită atriile în faza vulnerabilă și precipită mișcarea circulară în interiorul miocardului atrial.

— Conducerea impulsurilor cu flutter pot fi dirijate pe calea normală, pe cea anormală sau concomitent prin ambele căi.

— Există o tendință mai mare de conducere prin calea anormală, întrucît această cale are un potențial de transmitere mai rapid. În această împrejurare complexele QRS sînt bizare, largi, rapide și regulate, mimînd tahicardia ventriculară.

Frecvența ventriculară foarte rapidă prin conducerea A-V — 1:1 — și agravarea la tratamentul cu digitală sugerează posibilitatea diagnosticului de sindrom W.P.W.

4. Ritmuri ventriculare ectopice în sindromul W.P.W.

Ritmuri ventriculare ectopice, în mod special extrasistole ventriculare, pot fi întîlnite în sindromul W.P.W. Se semnalează exemple de tahicardie ventriculară și fibrilație ventriculară cu moarte subită în sindromul W.P.W. Aceste complicații ritmice grave pot apărea în special în fibrilația atrială și flutter-ul atrial, care complică W.P.W. În aceste

Scanned with OKEN Scanner

împrejurări, transmiterea rapidă a impulsurilor atriale la ventriculi poate stimula ventriculii în perioada vulnerabilă și astfel precipită tahicardia și fibrilația ventriculară. Tahicardii ventriculare (prin reintrare) pot apărea și în sindromul Mahaim pe calea accesorie.

IV. TRATAMENTUL SINDROMULUI W.P.W.

Sindromul W.P.W. fără crize tahicardice nu necesită nici un tratament. Pacienții asimptomatici trebuie totuși avertizați asupra posibilității apariției ritmurilor cardiace rapide, medicii practicieni trebuie informați asupra diagnosticului de sindrom W.P.W. la fiecare pacient depistat printr-un examen ECG de rutină. Și aceasta întrucît sindromul W.P.W. poate simula la ECG alte condiții patologice : infarctul miocardic antero-lateral, inferior și posterior, hipertrofia ventriculară, blocul de ramură și boala miocardică primară.

— Trebuie evitate cafeaua, alcoolul în exces și efortul fizic ce pot precipita crizele tahicardice.

Tahiaritmiile trebuie totdeauna tratate pentru că neliniștesc bolnavii, duc la o morbiditate semnificativă și uneori pot induce moartea subită.

1. Tratamentul tahicardiei joncționale (prin mecanism reciproc)

Tahicardia reciprocă din sindromul W.P.W. este ușor controlată prin *manevre vagotonice,* care adeseori întrerup prompt tahicardia.

— Efectul vagotonic înlătură tahicardia reciprocă prin creșterea blocului fiziologic în calea normală de conducere A-V și prin aceasta întrerupe mișcarea circulară.

— Toate manevrele fizice de excitație vagală pot fi eficiente : schimbări posturale, compresia pe globii oculari, manevra Valsalva și mai ales compresia sinusului carotidian.

Dacă manevrele vagotonice rămînt ineficiente se poate recurge la *terapia medicamentoasă urmărind două principale obiective :*

— *prevenirea factorilor declanșatori,* ca de exemplu extrasistolele atriale și ventriculare. În acest scop pot fi utilizate în primul rînd chinidina, disopiramida și amiodarona ;

— *inducerea unei stări refractare crescute la nivelul circuitului reciproc.* În acest scop se poate recurge, în ordinea preferinței, la următoarele droguri ;

Verapamilul (Isoptin) crește perioada refractară în nodul A-V și este probabil cel mai bun drog pentru acest scop. De aceea administrarea sa în bolus i.v. (5—10 mg) este prima modalitate de tratament utilizată. Terapia orală, de obicei ca tratament de întreținere, folosește doze de 40 mg Verapamil la interval de 6 sau 8 ore.

Amiodarona (Cordarone) crește perioada refractară în fascicul aberant și în nodul atrio-ventricular. Poate fi administrată în bolus i.v. (150 mg) și ulterior oral, în doze de 200—600 mg/zi (1—3 tablete).

Scanned with OKEN Scanner

Disopiramida (Norpace, Rythmodan) creşte perioada refractară în fasciculul aberant, încetinind conducerea şi răspunsul ventricular. Poate fi administrată în bolus i.v. (150 mg) şi apoi oral, 100 mg la fiecare 6 ore.

Sulfatul de chinidină, procainamida şi ajmalina prelungesc perioada refractară în fasciculul accesoriu şi pot fi utile în tratamentul preventiv şi curativ.

Propranololul şi *digitala* cresc perioada refractară în nodul atrioventricular şi pot întrerupe accesul tahicardic. Propranololul nu influenţează cu nimic conducerea în fasciculul accesoriu iar digitala scurtează perioada refractară în fasciculul accesoriu, facilitînd conducerea prin *bypass* şi accelerînd astfel ritmul ventricular. Unii autori contraindică de aceea folosirea digitalei în tratamentul tahicardiei reciproce, în special cînd complexul QRS este larg.

2 Tratamentul flutter-ului atrial şi al fibrilaţiei atriale

Tratamentul fibrilaţiei atriale şi a flutter-ului atrial în sindromul W.P.W. este diferit de cel al tahicardiei reciproce. Spre deosebire de tahicardia reciprocă, în prezenţa flutter-ului şi a fibriaţiei atriale, manevrele vagotonice şi drogurile ca digitala sînt contraindicate.

— Vagotonia crescută, în aceste circumstanţe, va bloca conducerea în calea normală numai, şi de aceea conducerea este facilitată, şi este mult mai probabil să apară prin calea anormală.

— Întrucît calea anormală are o mai bună capacitate de conducere rapidă, fibrilaţia atrială va persista cu un răspuns ventricular foarte rapid. Acest lucru este de nedorit şi are un efect hemodinamic nefast pentru bolnav.

Tratamentul fibrilaţiei atriale şi a flutter-ului atrial în sindromul W.P.W. va fi direcţionat către mecanismele care iniţiază aceste tulburări de ritm (abolirea bătăilor ectopice), folosind în primul rînd amiodarona, disopiramida şi sulfatul de chinidină şi către încetinirea răspunsului ventricular prin prelungirea perioadei refractare la nivelul căii accesorii. Amiodarona, disopiramida şi sulfatul de chinidină sînt medicamentele cele mai indicate acestui scop.

Tahicardiile reciproce, fibrilaţia şi flutter-ul atrial din sindromul W.P.W. refractare la tratamentul medicamentos, invalidante şi cu risc prognostic foarte mare pot fi tratate prin şoc electric cu curent direct, electrostimulare endocavitară ţintită sau supresivă şi, în cazuri de excepţie, chirurgical (secţionarea fasciculului de conducere aberant).

Scanned with OKEN Scanner

REUMATISMUL ARTICULAR ACUT

Prof. dr. M. Maiorescu

Reumatismul articular acut (RAA) este o complicație tardivă nesupurativă (sau sechelă) a infecției cu streptococ hemolitic grupa A, care apare după o perioadă latentă de 1—3 săptămîni, incidența nefiind în legătură cu severitatea infecției streptococice inițiale (poate apărea după infecții ușoare sau inaparente, ca și după infecții severe sau faringite).

Boala este rară la copii sub 4 ani și după 50 de ani ; incidența maximă se situează între 5 și 15 ani.

RAA este definit astfel de Comitetul de experți O.M.S. : „Boală ce reprezintă o sechelă a infecției cu streptococi din grupul A și care pot avea una sau mai multe din următoarele manifestări majore : poliartrită migratorie, cardită, coree, noduli subcutanați și eritem marginat. Bolnavul este expus la recăderi datorită infecției streptococice și aceste recăderi pot agrava leziunea cardiacă".

Dintre toate localizările, boala produce leziuni permanente numai la inimă.

Diagnosticul bolii se face pe baza criteriilor stabilite de Jones (1944), modificate în 1955 și revizuite de Stollerman în 1965 și ulterior.

Se disting trei tipuri de criterii : majore, minore și criteriul indispensabil (evidența infecției streptococice). Termenii „major" și „minor" se referă la importanța pentru diagnostic.

I. *Criterii majore* (CM)
   1. Cardită
   2. Poliartrită
   3. Coree
   4. Noduli subcutanați
   5. Eritem marginat

II. *Criterii minore* (cm)
   1. Febră
   2. Artralgii
   3. Alungirea intervalului P-R (ECG)
   4. Sindrom inflamator (VSH, fibrinemie, proteina C reactivă)

Scanned with OKEN Scanner

5. Antecedente reumatismale sau semne de cardiopatie reumatismală inactivă

III. *Criterii indispensabile* (CI) = evidența unei infecții streptococice recente este reprezentată de creșterea semnificativă a titrului ASLO (la două determinări succesive la interval de 3—4 săptămîni cu două sau mai multe tuburi de diluții succesive : de exemplu, de la 333 U la 625 U).

Diluțiile întrebuințate sînt : 50 — 100 — 125 — 166 — 250 — 333 — 500 — 625 — 833 — 1 250 și 2 500 U Todd.

Normal titrul ASLO $\leqslant$ 250 U.

Titrul ASLO crește la 1—2 săptămîni de la debutul infecției streptococice, atinge un maximum în a 5-a săptămînă și se normalizează după alte cîteva săptămîni.

Diagnosticul poate fi pus :

— în prezența a două criterii majore + criteriul indispensabil ;

— un nivel mai mic de certitudine este reprezentat de formula : 1 CM + 2 cm + criteriul indispensabil.

Evidența de infecție streptococică anterioară nu e absolut necesară în două cazuri : coreea Sydenham și cardita cu grad redus de activitate.

S-a observat, însă, că nu toate cazurile se „potrivesc" cu criteriile Jones (exemplu, cazurile ușoare de boală) pentru că sînt cazuri ce îndeplinesc criteriile și care pot să nu fie RAA.

Se recomandă utilizarea „inteligentă" a criteriilor Jones, utile mai ales spre a evita supradiagnosticul.

CARDITA REUMATISMALĂ

Incidența carditei în atacul acut inițial de RAA variază între 40—50%. Sursele de referință și selecția materialului clinic influențează în mare măsură statisticile. Afectarea cardiacă poate apărea și în formele ușoare de reumatism articular acut, sau uneori poate fi singura manifestare a bolii.

Riscul afectării cardiace în cursul atacului acut de RAA nu este același pentru toți bolnavii, ci el este predeterminat (imunitate încrucișată între glicoproteina țesutului miocardic și componenta parietală a streptococului). Absența afectării cardiace la primul atac exclude aproape această determinare în cursul atacurilor ulterioare.

În forma sa cea mai severă, cardita reumatismală poate determina moartea în timpul atacului acut prin insuficiență cardiacă ireductibilă. De obicei ea este mai puțin gravă și efectul predominant al procesului inflamator al structurilor cardiace constă în dezvoltarea, în timp, a cicatricelor valvulare. Cardita reumatismală este diagnosticată în cursul examinării unui bolnav cu artrită sau coree care îndreaptă atenția medicului către ausclutarea cordului unde se depistează de obicei prezența sufluriilor carditei reumatice. Uneori, examenul cordului e normal sau echivoc la debut și modificările auscultatorii devin aparente după cîteva zile, cel mai tîrziu după 1—2 săptămîni. Dacă lipsesc alte simptome sau semne clinice ale RAA sau dacă afectarea cardiacă nu este suficient de severă pentru a determina insuficiență cardiacă, durere pericardică sau febră

Scanned with OKEN Scanner

prelungită, cardita rămîne adesea nediagnosticată. Bolnavii cu cardită nediagnosticată pot fi găsiți mai tîrziu cu cardită reumatică cronică, fără a avea adesea istoric de atac reumatismal anterior (diagnostic retrospectiv de „cardită silențioasă").

Criteriile majore pentru diagnosticul clinic al carditei în cursul atacului acut de reumatism sînt : 1) suflul cardiac cu caracter organic, care nu există anterior atacului, sau schimbarea caracterelor unor sufluri deja existente (timbru, înălțime) ; 2) mărirea cordului ; 3) insuficiența cardiacă congestivă ; 4) frecătura pericardică sau alte semne de pericardită. Primul aspect traduce endocardită (valvulită) reumatismală, al doilea și al treilea miocardita, iar ultimul, pericardita.

La bolnavul cu reumatism activ, oricare dintre acestea justifică diagnosticul de cardită.

Suflurile semnifică de obicei prezența endocarditei reumatismale. Leziunile endocardului se localizează cu predilecție la valve (70% la mitrală, 22% leziuni asociate mitrale și aortice, 10% leziuni izolate ale valvei aortice). Valva tricuspidă este rar afectată, iar leziunile valvei pulmonare sînt excepțional de rare. Mult mai rar, leziunile se extind la endocardul parietal.

Suflurile organice sînt invariabil prezente în cardita reumatismală aparentă clinic. Se admite în literatură că afectarea celorlalte straturi ale inimii este totdeauna asociată cu endocardita ; în RAA nu există de obicei miocardită sau pericardită izolată. Suflurile de endocardită (valvulită) pot uneori să nu fie auzite în caz de tahicardie accentuată, de scăderea marcată a debitului cardiac în insuficiența cardiacă congestivă severă, sau în prezența frecăturilor pericardice care le pot masca.

a) Cel mai frecvent este s u f l u l s i s t o l i c m i t r a l determinat de regurgitarea mitrală datorită inflamației și edemului valvei. El apare precoce în cursul bolii, chiar în afectări cardiace ușoare, putînd constitui adesea singurul semn de existență a carditei. Suflul sistolic apical poate fi, însă, expresia insuficienței mitrale funcționale, consecința dilatării inelului mitral și alterării inflamatorii a mușchilor și cordajelor tendinoase în cadrul miocarditei reumatismale (insuficiență mitrală „miocardică"). Suflul sistolic de endocardită poate fi de asemenea greu de distins de un suflu funcțional („inocent") atît de des auzit la copil și adolescent. Diferențierea are o deosebită importanță și necesită multă experiență în auscultarea cordului la copil, precum și auscultarea repetată, urmărirea bolnavului în timp.

Suflul sistolic de insuficiență mitrală reumatismală se aude mai bine la vîrful cordului, este de obicei de gradul 3 sau mai mare pe scara de 6 intensități (Freeman — Levine) și are tonalitate înaltă. Anschütz (1968) recomandă următoarele criterii pentru afirmarea insuficienței mitrale reumatismale : 1) intensitatea suflului să fie cel puțin de gradul 2 pe scara Levine — Freeman ; 2) durata holosistolică ; 3) propagarea în axilă ; 4) nu se modifică cu respirația sau schimbarea poziției ; 5) intensitatea maximă la vîrful inimii ; 6) caracter suflant și tonalitate înaltă ; 7) mărirea radiologică a atriului stîng sau ventriculului stîng ; 8) modificări electrocardiografice.

b) Un suflu caracteristic care însoțește regurgitarea mitrală în cardita reumatismală este *s u f l u l m e z o d i a s t o l i c a p i c a l* (suflul

Scanned with OKEN Scanner

Carey-Coombs). El debutează imediat după zgomotul al III-lea al inimii și se termină înaintea zgomotului I, este tranzitoriu, are tonalitate joasă și poate fi ușor nesesizat.

Incidența lui este mai redusă decît cea a suflului sistolic apical, dar prezența acestui suflu în asociere cu suflul sistolic de regurgitare mitrală fac diagnosticul de „valvulită mitrală" mult mai precis, avînd totodată și o semnificație prognostică considerabilă, riscul valvulopatiei permanente fiind mai mare la bolnavii care au și acest suflu.

Suflul mezodiastolic apical nu trebuie confundat cu uruitura diastolică (presistolică) din stenoza mitrală. Prezența acestuia din urmă în timpul atacului de reumatism semnifică preexistența valvulopatiei cronice constituite, deci a unor atacuri anterioare de RAA (cu cel puțin 9—12 luni înaintea atacului actual), chiar dacă acestea au putut trece nediagnosticate.

c) Suflul diastolic cu caracter „dulce", aspirativ, auscultat la bază și pe marginea stîngă a sternului, denotă insuficiență aortică. Frecvența apariției acestui suflu în cursul atacului acut este de numai 1/3 din cea a suflurilor mitrale. Suflul diastolic aortic poate fi auzit cu intermitență, în funcție de variațiile debitului cardiac. Suflul de insuficiență aortică apare cam la 2 luni de la debutul bolii (mai tîrziu decît suflul de valvulită mitrală).

Cardiomegalia rezultă din dilatarea inimii, în special a atriului stîng și constituie una dintre cele mai fidele expresii clinice ale miocarditei reumatismale. În prezența suflurilor organice, gradul măririi inimii reflectă severitatea carditei. Cardiomegalia se întîlnește la aproximativ jumătate din bolnavii cu cardită reumatismală.

Miocardita reumatismală frustă se traduce prin asurzirea zgomotului I, tahicardie disproporționată în raport cu febra, embriocardie — zgomot de tic-tac —, ritm de galop (presistolic sau protodiastolic).

Insuficiența cardiacă congestivă este o manifestare comună, dar cea mai severă, a carditei reumatismale. Ea a fost raportată la aproximativ 5—10% din cazuri în cursul primului atac de cardită reumatismală. Frecvența și gravitatea insuficienței cardiace sînt considerabil mai mari în cursul recurențelor decît în atacul reumatic primar.

Clinic se menționează : hepatomegalia dureroasă cu reflux hepatojugular, cianoza buzelor și extremităților, precum și dispnee, tuse. Examenul radiologic evidențiază congestie vasculară pulmonară și edem, care se traduc prin opacități difuze situate predominant parahilar. Aceste semne ridică problema pneumopatiei reumatice, mai ales în formele severe de boală.

Bolnavii cu cardită reumatică trebuie examinați sistematic și frecvent pentru depistarea semnelor de insuficiență cardiacă care se poate instala insidios în timpul atacului acut, sau după aceea, cu prilejul unei reinfecții streptococice mai mult sau mai puțin simptomatice.

Pericardita diagnosticată prin examen clinic a fost raportată la 5—10% din bolnavii cu atac acut de reumatism. Examenul ecografic a făcut ca acest procent să crească.

În fața unui cord mare trebuie diferențiată componenta miocardică de cea pericardică. Uneori predomină pericardita (cantitate moderată

Scanned with OKEN Scanner

sau mare de lichid); în aceste cazuri, revenirea la normal a dimensiunilor inimii după vindecare, se va face mult mai rapid. În alte cazuri, pericardita poate fi doar un aspect minor al unei insuficiențe cardiace grave datorită miocarditei severe, situație în care bolnavii rămîn de obicei purtătorii unei cardiomegalii permanente.

Tulburările de ritm. Întîrzierea conducerii atrioventriculare apare foarte frecvent în timpul atacului de reumatism și nu indică în mod necesar prezența carditei. Prelungirea intervalului P-R apare cu aceeași frecvență în poliartritele neasociate cu cardită ca și în formele cu afectare cardiacă. În majoritatea cazurilor întîrzierea conducerii atrio-ventriculare este rapid reversibilă la administrarea de atropină, sugerînd că acest fenomen nu se datorește acțiunii procesului inflamator asupra conducerii atrio-ventriculare. Întîrzierea conducerii atrio-ventriculare poate fi suficient de severă pentru a produce bloc de gradul II sau chiar bloc atrio-ventricular complet, dar acestea sînt de obicei rapid reversibile.

Electrocardiograma nu arată modificări caracteristice în cardita din atacul acut de reumatism. Electrocardiograma nu are valoare prognostică.

Evoluția și prognosticul carditei reumatice

În formele de RAA cu cardită, aceasta apare devreme în cursul atacului acut, în intervalul primelor 3—4 săptămîni.

Dintre bolnavii care fac cardită, aproximativ 3/4 au suflu sistolic detectabil din prima săptămînă de boală. La aproximativ 95% cardita se evidențiază în primele 3 luni.

Durata medie a atacului de RAA este de trei luni. Cînd este prezentă cardita severă, activitatea reumatică clinică se poate prelungi pînă la 6 luni și chiar mai mult. Sub 5% din atacurile acute persistă peste 6 luni, acestea fiind clasificate drept forme prelungite „subacute" sau „cronice" de RAA (foarte rare).

Vîrsta bolnavului la debutul bolii și severitatea carditei influențează cronicizarea ei. Cardita apare cu incidență crescută la vîrste mai mici, la copiii sub 3 ani care fac RAA incidența carditei este de 90%. Incidența carditei descrește la aproximativ 1/3 la grupa de vîrstă 14—17 ani; peste vîrsta de 25 ani, cardita apare doar ocazional.

Carditele ușoare se vindecă de obicei mai repede.

Carditele severe prelungesc durata atacului acut, determină cardiomegalie persistentă, boală valvulară persistentă (cronică) și insuficiență cardiacă recurentă (uneori intratabilă).

Bolnavii fără sufluri cardiace în cursul atacului acut primar, virtual, nu vor face cardită în următorii 5—10 ani (dacă nu mai fac recăderi). Dintre bolnavii cu cardită ușoară, 82% au cordul normal în următorii 5 ani și 70% în următorii 10 ani. Bolnavii cu cardită severă la atacul inițial au prognostic nefavorabil, în 70% din cazuri vindecarea fiind incompletă, cu cardiomegalie reziduală și valvulopatie cronică.

Recurențele atacului acut de reumatism sînt mai frecvente la bolnavii cu afectare cardiacă. Prezența sau absența carditei reumatice este unul din factorii majori care influențează raportul atac reumatic/infec-

Scanned with OKEN Scanner

ție streptococică (R/I). Rata recurențelor la copiii cu cardită reumatismală și cardiomegalie reziduală este de 43%, la copiii cu cardită fără cardiomegalie este de 27%, în timp ce la bolnavii fără cardită ea este de numai 10%.

Unele deteriorări progresive, prin continuarea inflamației în bolile valvulare reumatismale, nu par să fie totdeauna în legătură cu procesul reumatic inițial sau cu recurențele reumatismale.

Artrita cuprinde :

— modificări obiective ale articulațiilor (durere, roșeață, tumefacție, impotență funcțională) cu caracter migrator ;

— atingerea mai multor articulații ; în acest caz atingerea unei articulații nu durează mai mult de 72 de ore (dacă procesul inflamator persistă la același nivel mai mult de 7—10 zile, ne vom gîndi la altă boală !).

Coreea precedă, urmează sau este concomitentă cu semnele de infecție reumatismală. Intervalul care o separă de alte manifestări ale bolii este foarte variabil, de obicei urmează la 2—7 luni atacul de reumatism, ceea ce explică absența — în marea majoritate a cazurilor — a sindromului inflamator acut (absența reactanților de fază acută) și titrul ASLO normal, în momentul apariției manifestărilor neurologice.

Concordanța sau alternanța cu manifestările reumatismale tipice face ca boala să fie încadrată printre consecințele infecției streptococice. Un procent crescut dintre copiii cu coree au prezentat, în timp, semne de valvulopatie (stenoză mitrală), deși nu făcuseră ulterior noi atacuri de RAA. Valvulopatia s-a constatat la 3% din cazuri la 1 an după coree și la peste 23% din cazuri după un interval de 16—20 ani de la coree (statistica Bland).

Din această cauză este prudent ca bolnavii cu coree izolată la primul atac să fie supuși riguros profilaxiei antistreptococice continuu.

Eritemul marginat și nodulii subcutanați nu apar ca manifestări izolate ale RAA ; ele însoțesc de obicei semnele majore.

Diagnostic diferențial. La copil, problemele curente de diagnostic diferențial sînt cu : poliartrita reumatismală juvenilă (în special în formele clinice de RAA monoarticulare prelungite), septicemia (artritele septice, celulitele periarticulare, pericardita septică) și cu manifestările osteo-articulare din leucemiile acute. Cele mai frecvente erori de diagnostic se fac din cauza omiterii din ansamblul judecății clasice a obligativității noțiunii de infecție streptococică în antecedente (în special a titrului ASLO crescut). Absența dovezilor imunologice (ASLO) la două sau mai multe probe ne va face să ne gîndim la altă boală. Pe de altă parte, însă, ASLO crescut nu trebuie niciodată să ducă la diagnosticul de RAA, în absența criteriilor clinice cunoscute.

În ultimele decade se constată o scădere a severității și mortalității prin RAA ca și a prevalenței cardiopatiei reumatismale. Incidența atacurilor recurente a scăzut și ea, dar nu se știe dacă a scăzut frecvența primului atac.

Cauzele scăderii incidenței RAA nu sînt cunoscute. Fenomenul a început înaintea apariției agenților antimicrobieni și se crede că ar fi mai ales explicabil prin ameliorarea condițiilor socio-economice.

Scanned with OKEN Scanner

Cu ocazia recidivelor (dacă acestea apar), tipul clinic de boală imită de obicei pe acela din primul atac ; dacă bolnavul nu a făcut cardită la primul atac, de obicei nu face nici la următoarele atacuri ; dacă a făcut cardită la primul atac, va face probabil cardită și la următoarele atacuri (această „lege a mimetismului" — Feinstein — nu este însă adevărată în proporție de 100%).

Reumatismul articular al adultului are următoarele caracteristici :

— lipsa manifestărilor cutanate (eritem, noduli) și a coreei ;

— poliartrita este mai puțin migratorie, deseori existînd forme oligo- sau monoarticulare ;

— frecvența recăderilor este mai mică ;

— atingerea inimii (cardita) există într-un procent mai mic de cazuri decît la vîrsta copilăriei.

Tratament

RAA este o boală autolimitată ; durata atacului acut se oprește spontan după 8—12 săptămîni (Massell). Aceasta, în eventualitatea în care infecția streptococică a fost eradicată. Dacă infecția streptococică nu a fost eradicată, durata atacului acut se va prelungi.

1. De aceea primul obiectiv al tratamentului este eradicarea infecției streptococice, utilizînd penicilina cristalizată în doză de 1 milion U/zi, timp de 10 zile.

2. Al doilea obiectiv este aplicarea medicației antiinflamatorii pe o perioadă de 8—12 săptămîni.

Stabilirea duratei tratamentului antiinflamator se face în funcție de forma clinică, iar în formele cu cardită, de gravitatea carditei.

Medicația antiinflamatorie nu reduce incidența carditei reumatismale. Cele mai remarcabile efecte se obțin asupra inflamației articulare.

Superioritatea tratamentului cortizonic, față de cel cu aspirină, este evidentă numai în cazurile de RAA cu cardită severă și insuficiență cardiacă. Corticoterapia este tratamentul de elecție al insuficienței cardiace din atacul acut de RAA, situație în care tratamentul digitalic are eficiență redusă. Efectul corticoterapiei este spectacular în formele cu pericardită.

Atitudinea comună este aceea de a nu se administra corticoterapie bolnavilor fără semne clinice de cardită.

Din experiența acumulată în tratamentul copiilor cu RAA cu cardită, recomandăm ca în toate aceste cazuri să se prescrie tratament antiinflamator cu prednison.

O schemă larg folosită este următoarea (tabelul II).

Prin această metodă, efectele secundare ale cortizonului par să apară cu frecvență redusă.

Durata repausului la pat se stabilește după severitatea atingerii cardiace. Redăm schema propusă de Markowitz, Kuttner (tabelul III).

Tratamentul coreei se face cu clorpromazină. Doza de atac este de 50 mg. Se va crește cu fracțiuni de 12,5 mg la fiecare 6—8 ore, pînă la controlul crizei. Doza totală nu va depăși 300—400 mg/24

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul I

Schemă propusă pentru tratamentul antiinflamator al RAA (după Stollerman, 1975, modificat)

Manifestări clinice *	*Tratament*
Artralgie	Numai analgezice (codeină, paracetamol)
Artrită şi/sau cardită fără cardiomegalie	Aspirină 100 mg/Kg corp/24 ore, în doze fracţionate, timp de 2 săptămîni; 75 mg/Kg corp/24 ore în următoarele 4—6 săptămîni
Cardită cu cardiomegalie sau insuficienţă cardiacă	Prednison 2 mg/Kg corp/24 ore, fracţionat în 4 doze, 2 săptămîni. Apoi se scade cu 5 mg la 2—3 zile. Din momentul scăderii prednisonului, se începe tratamentul cu aspirină 75 mg/Kg corp/24 ore, ce se continuă 4—6 săptămîni după oprirea prednisonului.

* Cu condiţia obligatorie ca bolnavul să fie corect încadrat în aceste forme cilnice.

Tabelul II

1) RAA cu cardită uşoară sau medie	Corticoterapie 8 săptămîni
Săptămînile I—III	prednison 2 mg/kg corp/zi fără a depăşi doza de 60—70 mg/zi
Săptămîna a IV-a	prednison 1,5 mg/kg corp/zi
Săptămînile V—VI	prednison 1 mg/kg corp/zi
Săptămîna a VII-a	prednison 0,5 mg/kg corp/zi
Săptămîna a VIII-a	prednison 0,25 mg /kg corp/zi
Din săptămîna a VII-a se poate face tratamentul discontinuu	
2) RAA cu cardită potenţial severă sau severă	Corticoterapie 12 săptămîni
Săptămînile I—III	prednison 2 mg/kgcorp/zi fără a depăşi 70 mg/zi
Săptămînile IV—V	prednison 1,5 mg/kgcorp/zi
Săptămînile VI—VIII	prednison 1 mg/kgcorp/zi
Săptămîna a IX-a*	prednison 0,5 mg/kgcorp/zi + aspirină 80 mg/kgcorp/zi
Săptămîna a X-a	prednison 0,25 mg/kgcorp/zi + aspirină 60 mg/kgcorp/zi
Săptămînile XI—XII	aspirină 60 mg/kgcorp/zi

* Din săptămna a IX-a se poate începe trata mentul discontinuu cu administrarea aspirinei în zilele în care nu se dă prednison.

Tabelul III

Forma clinică	*Repaus complet la pat*	*Activitate redusă*	*Reluarea activităţii normale*
Absenţa carditei	1—2 săptămîni	2—6 săptămîni	după 6 săptămîni
Semne minime de cadită uşoară	2—4 săptămîni	3 luni	după 3 luni
Cardită medie (fără cardiomegalie) şi cardită potenţial severă	2—3 luni	3 luni	după 6 luni
Cardită severă, cardiomegalie persistentă	3—6 luni	6—12 luni	variabil, niciodată

Scanned with OKEN Scanner

ore, timp de 10—14 zile. Dacă fosfatazele alcaline cresc se oprește medicația (colestază !). Astfel, medicația se reduce treptat cu cîte 12,5 mg pe fiecare subdoză și pe zi, pînă la încetarea tratamentului.

Alt medicament util este Haloperidolul ce se dă în doză de 1—3 mg/zi, divizată în 3 doze (din grupul butirofenonelor). Dacă nu se obține reducerea simptomelor se poate crește doza pînă la maximum 6 mg/zi (toxicitatea se manifestă prin rigiditate și crize oculogire).

Profilaxia recidivelor (profilaxia secundară) este o profilaxie antimicrobiană continuă ce se face cu benzatinpenicilină (moldamin) intramuscular : un flacon de 600 000 U la 7 zile la copii sub 12 ani și un flacon de 1 200 000 U la 7 zile la copii peste 12 ani (ordinul M. S. nr. 181/1978) *.

Această metodă oferă cea mai bună protecție.

Per oral : — se poate face cu penicilină V — 200 000 U × 2/zi între mese ; sau

— cu eritromicină 125 mg (la copii sub 30 kg) și 250 mg/zi (la copii peste 30 kg și adulți), în caz de intoleranță la penicilină și sulfamide, sau :

— cu sulfadiazină 0,50 g/zi (sub 30 kg greutate), 1 g/zi (peste 30 kg greutate) sau cu neoxozol 0,5 g × 2/zi.

Deoarece s-a observat că riscul recidivelor scade după 5 ani de la primul atac și după ce se ajunge la vîrsta adultă, se recomandă a se face profilaxia 5 ani de la primul atac sau pînă la vîrsta de 25 de ani. Recidivele sînt mai probabile la copiii mai mici, în primii ani după primul atac, la cei cu atingere cardiacă și la cei cu atacuri multiple. Pacienții cu valvulopatie reumatismală ar trebui să facă profilaxie totală toată viața.

Chiar în timpul profilaxiei pot avea loc reinfecții streptococice cu germeni cu virulență crescută față de care concentrația serică a penicilinei realizată prin tratament profilactic este insuficientă. În acest caz se face tratament cu penicilină G soluție apoasă, injectată intramuscular la intervale de 6 ore, în doză de 1 200 000 U/24 ore la copii sub 12 ani și 2 400 000 U/24 ore la copii mai mari de 12 ani, timp de 7 zile, urmată de profilaxie continuă cu Moldamin.

---

*) Comisia de experți O.M.S. (raport tehnic nr. 342/1966) recomandă administrarea benzatinpenicilinei în doză de 1,2 milioane U la 3 săptămîni la adulți și 4 săptămîni la copil.

Scanned with OKEN Scanner

BOLILE CONGENITALE CARDIOVASCULARE

Dr. M. Iliescu, dr. V. Iliescu, prof. dr. C. Carp

CONSIDERAȚII GENERALE

Cardiopatia congenitală este o formă de boală cardiovasculară prezentă la naștere, datorită defectelor de dezvoltare a inimii și vaselor mari de la bază sau persistenței structurilor fetale.

Unele malformații cardiovasculare (MCV), deosebit de severe, incompatibile cu viața, sînt de domeniul teratologiei ; altele — grave și complexe —, în absența unei soluții chirurgicale actuale, produc moartea într-un interval de cîteva zile pînă la cîteva luni ; majoritatea permit însă supraviețuirea în condiții mai mult sau mai puțin favorabile, manifestările putînd să nu apară în unele forme decît tîrziu în copilărie sau la adult.

Aproximativ 8—10 din 1 000 nou-născuții vii prezintă o MCV, dar 30—50% din aceștia mor în primul an de viață, dacă nu se fac intervenții de corectare. La adult, MCV reprezintă mai mult de 1% din totalul afecțiunilor circulatorii. Incidența relativă a diferitelor forme de MCV la copii (0—14 ani) este, orientativ, următoarea pentru primele 10 tipuri de anomalii mai frecvente : defectul septal ventricular — 28,3%, defectul septal atrial — 10,3%, persistența canalului arterial — 9,8%, stenoza pulmonară — 9,9%, stenoza aortică — 7,1%, coarctația aortică — 5,1%, tetralogia Fallot — 9,7%, transpoziția de vase mari — 4,9%, atrezia tricuspidă — 1,2% și trunchiul arterial comun — 0,7%.

Frecvența tipurilor de MCV se modifică cu vîrsta, atît datorită istoriei naturale a acestor afecțiuni, cît și corecției chirurgicale a unora din ele în cursul copilăriei. De exemplu, defectul septal ventricular, care reprezintă peste 1/3 din MCV la naștere, scade la adult la 1/10, iar defectul septal atrial sub 1/10 la naștere constituie la adult circa 50% din MCV.

În etiologia MCV, care poate fi stabilită cu exactitate numai la un număr restrîns de cazuri, este invocat un complex plurifactorial, rezultat al interacțiunii unor factori genetici (cum ar fi anomaliile cromozomiale, ca de pildă trisomia), cu o agresiune din mediul înconju-

Scanned with OKEN Scanner

rător ce intervine în primele 6—8 săptămîni de sarcină (embrio-fetopatii virale — îndeosebi rubeola, medicamente teratogene — talidomida, antibiotice, sedative, radiații, anoxia ; toxice — alcoolism, factori carențiali, traumatisme mecanice etc.).

MCV sînt foarte numeroase și deseori complexe, cu interferența anomaliilor și cu o mare variabilitate de expresii clinice, de aceea sînt și foarte greu de clasificat. Ținînd seama de cele trei tipuri principale de tulburări primare circulatorii — obstacolul în calea normală a circulației sanguine, comunicarea anormală (șuntul) între diferitele segmente ale aparatului circulator, care în mod normal nu comunică între ele, și obstacolul asociat cu comunicarea — ce determină aspectul hemodinamic, simptomatologia, evoluția și prognosticul marii majorități a MCV, utilizăm clasificarea următoare care, deși în parte arbitrară, este ușor de folosit în practică :

1. MCV fără șunt, cu obstacol pe una din arterele principale (coarctația de aortă, stenoza aortică, stenoza pulmonară etc.) sînt necianogene.

2. MCV cu șunt arterio-venos (AV) evoluează fără cianoză pînă la inversarea șuntului (persistența canalului arterial, defect septal atrial, defect septal ventricular etc.).

3. MCV cu șunt veno-arterial (VA) evoluează cu cianoză precoce (tetralogia Fallot, trilogia Fallot, transpoziția marilor vase, atrezia tricuspidiană, trunchi arterial comun, boala Ebstein etc.).

4. MCV diverse, rar întîlnite (dextrocardiile, anomaliile coronariene, diverticuli pericardici, fibroelastoză endocardică, tulburări de ritm congenitale, anevrism arteră pulmonară, cavă superioară stîngă, arc aortic drept etc.).

Primele trei grupe reprezintă peste 90% din totalul MCV și cuprind anomalii care au aspecte fiziopatologice și hemodinamice asemănătoare. Al patrulea grup înglobează o serie foarte eterogenă de MCV, care nu au în realitate nici un factor comun embriologic sau fiziopatologic ; ceea ce permite gruparea lor este raritatea cu care se întîlnesc.

În MCV care prezintă doar șunturi, acestea sînt de regulă AV, deoarece presiunea este mult mai mare în cordul stîng sau aortă decît în cordul drept sau în artera pulmonară. În MCV în care coexistă atît șunturi cît și obstacole, deoarece acestea din urmă sînt situate de cele mai multe ori la nivelul tractului pulmonar, presiunea în inima dreaptă crește mult, întrecînd pe cea din inima stîngă și de aceea șunturile sînt VA.

În MCV cu șunt AV sau cu obstacol pur, tulburarea principală fiziopatologică este, ca și în cazul valvulopatiilor dobîndite, de ordin hemodinamic. În cele cu șunt AV, debitul pulmonar crescut duce la o suprasolicitare a cordului drept (ca în defectul septal atrial), a cordului stîng (ca în persistența canalului arterial) sau biventriculară (ca în defectul septal ventricular) și, după o perioadă oarecare, apare insuficiența cardiacă ce domină evoluția.

În MCV cu obstacol pur, ca și în grupa precedentă, se va produce o suprasolicitare a cordului drept sau respectiv stîng, cu apariția mai precoce sau mai tardivă a insuficienței cardiace.

În aceste două grupe de MCV, saturația în oxigen a sîngelui arterial periferic este normală. În fazele tardive însă poate apărea un grad de

Scanned with OKEN Scanner

anoxemie manifestată prin cianoză moderată, fie datorită inversării șuntului AV, fie datorită fenomenelor de insuficiență cardiacă.

Atît în grupul MCV cu obstacol pur cît și în grupul MCV cu șunt AV, evoluția este întunecată și de posibilitatea grefării unei endocardite infecțioase.

Cu totul alta este însă situația în MCV cu șunt VA, la care evoluția și tabloul clinic sînt dominate de anoxemie ; insuficiența cardiacă și pericolul grafei septice trec pe planul doi. Amestecarea sîngelui venos cu sîngele arterial, precum și faptul că o parte din sîngele venos nu trece prin cîmpul le hematoză, determină o anoxemie mai mult sau mai puțin accentuată, saturația în oxigen a sîngelui arterial periferic scăzînd uneori considerabil. Anoxemia determină următoarele tulburări : cianoză, dispnee, diminuarea capacității de efort, *squatting,* hipocratism digital, poliglobulie și tulburări nervoase (cefalee, amețeli, lipotimii, sincope, crize convulsive și chiar paralizii tranzitorii sau permanente, abcese cerebrale).

La sugar, din totalul grupelor de MCV sînt patru entități ce produc obișnuit o insuficiență cardiacă severă : defectul septal ventricular cu sau fără stenoză pulmonară, coarctația de aortă, sindromul hipoplazic al inimii stîngi (ce include și atrezia aortică) și transpoziția de vase mari.

Aprecierea diagnostică completă a bolnavului cu MCV nu diferă de aceea a unui bolnav cardiac în general și constă din două faze. Prima, reprezentată de examenul clinic, include istoricul și examenul fizic, precum și studii auxiliare de laborator neinvazive, cum ar fi radiologia, ECG, înregistrarea diferitelor curbe de puls (presiune) și vibrații ale regiunii precordiale, ecocardiograma etc. Faza a doua a procedurilor de diagnostic este mai complexă și cuprinde tehnici invazive, ca folosirea cateterismului cardiac și vizualizarea selectivă cu substanță de contrast. Actualmente, mulțumită experienței acumulate din confruntarea cu tehnicile invazive, sîntem în situația de a putea fixa un diagnostic clinic corect în cel puțin 70—80% din MCV și să stabilim, pînă la un punct, chiar gradul tulburărilor hemodinamice și indicația chirurgicală. Explorările invazive confirmă de obicei diagnosticul stabilit clinic dar precizează o serie de detalii anatomice și funcționale, indispensabile chirurgului, pentru a decide asupra momentului operator și procedurii de întrebuințat.

În Clinica de cardiologie ASCAR-Fundeni de peste 30 de ani, la stabilirea diagnosticului MCV, trei criterii clinice și de laborator sînt considerate de o importanță evidentă :

a) Clinic, prezența sau absența cianozei în repaus și/sau la efort.

b) Aspectul circulației pulmonare care poate fi hiperkinetică, diminuată sau normală. Această diferențiere este de mare importanță pentru diagnostic și se sprijină în primul rînd pe examinarea radiografiilor pulmonare efectuate de un specialist experimentat.

c) Aprecierea cavităților inimii modificate de hipertrofie sau dilatare, pe baza datelor clinice, radiologice, ECG și ecocardiografice.

Aceste trei criterii direcționează diagnosticul spre unul dintre cele trei mari tipuri de MCV (șuntul stînga-dreapta, dreapta-stînga și obstacole fără șunturi), după care, cu ajutorul evaluării clinice complete, con-

Scanned with OKEN Scanner

fruntată cu rezultatele explorărilor complementare adecvate, pot fi mai departe diferențiate și precizate.

Vor fi prezentate în continuare formele mai obișnuite de MCV, în primul rînd acele entități care permit supraviețuirea la adolescent și la adult (deoarece elè sînt relativ frecvent întîlnite de medicul practician cardiolog sau internist) și vom insista asupra unor noțiuni de bază care să permită un diagnostic și o evaluare corectă.

Stenoza aortică congenitală

Stenoza aortică este o obstrucție la ejecția ventriculului stîng, situată orificial (85%), infundibular (10%) sau supravalvular (5%). Reacția anatomică de vecinătate în toate formele de stenoză aortică este o hipertrofie concentrică a ventriculului stîng, asociată uneori cu o fibroză miocardică și cu o fibroelastoză endocardică. Indiferent de sediul ei, stenoza generează un gradient de presiune sistolică și un suflu sistolic de ejecție. Un gradient de presiune de 20—50 mm Hg arată o stenoză medie, iar unul de peste 50 mm Hg o stenoză strînsă.

Tabloul clinic al stenozelor aortice este foarte diferit, în raport cu gradul stenozei și localizarea ei. Stenozele largi sînt foarte bine tolerate și compatibile cu o viață lungă, bolnavii neprezentînd deseori mulți ani nici o tulburare funcțională. Cînd stenoza este strînsă, încă din primii ani ai copilăriei sau în adolescență, apar tulburări funcționale importante, uneori dramatice (de pildă la sugar cînd se manifestă precoce, printr-o insuficiență cardiacă brutală, constituind o veritabilă urgență). Cele mai des întîlnite tulburări funcționale sînt : dispneea de efort, dureri anginoase, amețeli, lipotimii și sincope sau moarte subită, ce pot apărea mai ales la efort dar și în repaus.

Cel mai important semn al stenozei aortice valvulare este un suflu sistolic de ejecție, rugos, cu maximum de intensitate în focarul aortic și care se propagă spre carotidă, apex și în spate ; acest suflu este însoțit de regulă de un freamăt sistolic (neobișnuit în stenozele subvalvulare și supravalvulare). În stenozele subaortice suflul are de obicei maximum de intensitate, situat mai jos, în spațiul III-IV intercostal stîng. Forma valvulară bicuspidă, dar mai frecvent cea subvalvulară, sînt asociate cu un discret suflu diastolic de insuficiență aortică minimală. Zgomotul II este de regulă păstrat. în stenozele subaortice, dar diminuat sau chiar dispărut în stenozele valvulare. În cazurile de stenoză aortică severă, la orice nivel, cu prelungirea marcată a ejecției ventriculare stîngi, zgomotul II este clivat paradoxal. Clicul de ejecție este prezent în formele moderate valvulare. Prezența unui zgomot atrial la un bolnav peste vîrsta de 12 ani indică obișnuit o obstrucție semnificativă. Pulsul este mic și întîrziat, tensiunea sistolică este scăzută cu diferențiala mică.

La ECG se constată semne de hipertrofie ventriculară stîngă, cu modificări ST și undă T, care indică solicitarea de presiune. Radiologia evidențiază un volum cardiac normal sau un ventricul stîng proeminent ; uneori dilatarea aortei ascendente și calcificarea sigmoidelor aortice. Ecocardiografia este foarte utilă pentru confirmarea sau eliminarea valvei aortice bicuspide la un tînăr cu suflu sistolic bazal, la care este

Scanned with OKEN Scanner

luată în considerație stenoza aortică. ECO-B indică suprafața orificiului iar ECO-Doppler gradientul. Cateterismul inimii stîngi arterial retrograd permite înregistrarea traseelor de presiune de la ventriculul stîng la aortă, localizîndu-se astfel sediul obstrucției și calculîndu-se gradientul de presiune și suprafața orificiului A_0. Ventriculografia arată obstrucția, dilatarea poststenotică aortică, starea contractilă a ventriculului stîng ; aortografia estimează regurgitația aortică ; la pacienții mai în vîrstă, coronarografia își aduce aportul necesar în stabilirea cauzei durerilor anginoase.

Tratamentul medical se adresează eventualelor complicații : endocardita infecțioasă, insuficiența coronariană, insuficiența cardiacă. Singura modalitate de a înlătura obstacolul aortic și de a modifica radical evoluția este tratamentul chirurgical sau valvuloplastia indicate de principiu în stenozele strînse cu fenomene clinice (insuficiență a VS, angină pectorală, sincope).

Coarctația aortică

Coarctația aortică este caracterizată prin strîmtorarea lumenului aortic, localizată în imensa majoritate a cazurilor în regiunea istmului, mult mai rar pe aorta descendentă și în mod excepțional pe cea abdominală. Este mult mai frecventă la bărbați decît la femei (4—8,1). Întinderea zonei stenozate poate varia de la o simplă strangulare la stenoza unei porțiuni de mai mulți centimetri. De asemenea, gradul stenozei poate varia de la o strîmtare moderată pînă la una foarte severă, echivalînd cu o întrerupere a aortei la acel nivel. În imensa majoritate a cazurilor întîlnite în clinică, circulația substenotică este alimentată de o bogată circulație colaterală. Anomaliile frecvent asociate sînt : canalul arterial permeabil (tipul infantil), anomalii de arc aortic și de valvă aortică (valvă bicuspidă), defect septal ventricular și, mai rar, insuficiență mitrală, fibroelastoză endocardică, transpoziție de vase mari. Printre malformațiile extracardiace, cea mai frecventă asociere este agenezia ovariană (sindrom Turner — un cromozom XO în loc de XX).

Cauză relativ frecventă de insuficiență cardiacă la sugari și de hipertensiune arterială la copii, ea trebuie să fie cercetată sistematic în ambele condiții. Majoritatea copiilor și adulților tineri cu tipul clasic de coarctație sînt asimptomatici. Întregul tablou clinic este determinat de diferența regimului circulator între jumătatea superioară și inferioară a corpului. Cel mai important semn este constatarea unei diferențe apreciabile între presiunea sanguină din membrele superioare și cele inferioare. De regulă, presiunea este crescută la membrele superioare și scăzută la cele inferioare, în special fiind afectată presiunea sistolică. Diferența de presiune între jumătatea superioară și cea inferioară a corpului, evidențiată în repaus, poate fi importantă la efort în majoritatea cazurilor, ceea ce orientează diagnosticul în formele ușoare. O altă consecință a regimului circulator diferit este faptul că în jumătatea superioară a corpului pulsul este puternic și bine bătut, iar la membrele inferioare este slab și întîrziat ; sfigmograma înregistrată concomitent la nivelul radialei și al femurului demonstrează de asemena acest fenomen. Începînd de la vîrsta de 10—12 ani, poate fi sesizată o circulație

Scanned with OKEN Scanner

arterială colaterală sub formă de cordoane vasculare pulsatile, în special în regiunea periscapulară și toracică anterioară. Trecerea sîngelui prin zona stenozată și prin diferite căi anastomotice determină apariția de sufluri sistolice, localizate de obicei în zona interscapulară, periscapular și în spațiile intercostale. Datorită asocierii frecvente a unei insuficiențe aortice, se poate percepe și un suflu diastolic caracteristic, iar cînd persistă canalul arterial, un suflu continuu subclavicular stîng. În cazurile rare de coarctație a aortei abdominale există pulsații vizibile și palpabile în abdomenul superior, adesea asociate unui freamăt și unui suflu sistolic.

Radiologic, cordul este de mărime normală sau cu ventriculul stîng proeminent. Caracteristică este imaginea pediculului vascular, cu marginile dreaptă și stîngă rectilinii și paralele, în aspect de „coș de sobă". Uneori, pe conturul stîng al pediculului se observă o dublă convexitate — dublu genunchi — determinată de aorta dilatată suprastrictural și substrictural, sau chiar triplu genunchi — prin artera subclavie stîngă dilatată în dreptul originii sale ; coarctația adesea vizibilă ca o adîncitură în regiunea istmică. Un alt fapt radiologic fundamental este evidențierea amprentelor costale localizate pe marginea inferioară a arcului posterior, mai accentuate la nivelul coastelor 3—6, obișnuit după vîrsta de 10—12 ani. ECG este normală sau cu semne de HVS. Un model de solicitare ventriculară stîngă este neobișnuit la copil și, dacă este prezent, sugerează posibilitatea unei insuficiențe aortice asociate. Aortografia și cateterismul confirmă diagnosticul.

Prognosticul este rezervat, oricînd pot apărea complicații grave mortale : hemoragii cerbrale sau meningeale prin ruptura unor anevrisme arteriale, disecția sau ruptura aortei, complicații ateromatoase (ramolisments cerebrale, accidente coronariene), insuficiență cardiacă, endocardita infecțioasă etc. Tratamentul preferat este cel chirurgical sau angioplastie cu sondă și balon, perioada optimă pentru intervenție fiind între 3 și 12 ani.

Stenoza pulmonară izolată

Stenoza pulmonară cuprinde acele condiții în care apare o dificultate la trecerea sîngelui din ventriculul drept în plămîni, din cauza unei obstrucții care își are sediul la nivel de valvă pulmonară, tract de ieșire a ventriculului drept, trunchi sau ramuri ale aortei pulmonare. Aceste trei tipuri majore de stenoză pulmonară — valvulară, infundibulară și supravalvulară — pot exista separat sau în combinație. Aproape toate cazurile de stenoză pulmonară izolată sînt valvulare, cele infundibulare și supravalvulare sînt asociate cu alte malformații. În stenoza valvulară, sigmoidele sînt sudate și îngroșate, formînd obișnuit o cupolă cu convexitatea orientată înspre lumenul arterei pulmonare, care prezintă un mic orificiu central sau excentric. Stenoza infundibulară se prezintă ca un inel fibros subvalvular sau, mai obișnuit, ca o îngroșare a musculaturii camerei de ejecție a ventriculului drept, asociată adesea cu o fibroză endocardică. În stenozele supravalvulare (coarctația), obstrucția se produce printr-un inel fibromembranos sau segment hipoplazic în trunchiul pulmonar, bifurcație sau/și în ramurile mai perife-

Scanned with OKEN Scanner

rice. Ventriculul drept este hipertrofiat, în funcție de gradul stenozei, în formele severe putînd atinge sau chiar depăși grosimea pereților ventriculului sting. Artera pulmonară prezintă, de regulă, în formele valvulare și supravalvulare, o dilatare poststenotică, consecință a vîrtejului sanguin produs de trecerea sîngelui prin orificiul stenozat.

Caracteristica hemodinamică a stenozei pulmonare este apariția unui gradient de presiune între ventriculul drept și artera pulmonară, în cazurile severe fiind de peste 70 mm Hg, iar în cele moderate între 10—70 mm Hg.

Tabloul clinic, indiferent de localizarea stenozei, are un spectru variat, în funcție de severitatea obstrucției. În formele moderate, deseori tulburările funcționale sînt minore sau lipsesc complet, depistarea datorîndu-se unui examen medical întîmplător. În formele mai severe se observă toleranță scăzută la efort, dispnee, sincopă sau *squatting* la efort. Datorită suprasarcinii progresiv crescute la care este supus ventriculul drept, în decada a doua și a treia de viață poate să apară ca manifestare tardivă insuficiența cardiacă dreaptă ; ea poate surveni și precoce în formele rău tolerate, foarte strînse ale sugarului. Cianoza apare obișnuit cînd se asociază un șunt drepta-stînga la nivel atrial (trilogia Fallot).

Semnul esențial este suflul sistolic rugos, intens, de obicei de gradul 4—6, însoțit de freamăt, perceput mai bine — în cazul formelor valvulare — în spațiul 2 intercostal stîng parasternal. Pe fonocardiogramă suflul are un aspect rombic ; cu cît este mai lung și se întinde dincolo de componenta aortică a zgomotului II, cu atît stenoza este mai strînsă. Sediul maxim al suflului ceva mai jos — în spațiul 3—4 — sugerează ca leziune majoră mai degrabă o stenoză infundibulară. În formele periferice multiple, suflul este adesea continuu și audibil pe o arie largă, în ambele cîmpuri pulmonare, îndeosebi deasupra zonei de obstrucție. În stenozele moderate, zgomotul II este de intensitate normală, dar clivat, prin întîrzierea componentei pulmonare. În stenozele valvulare sau infundibulare severe, zgomotul II este slab sau chiar absent. Zgomotul I este normal și urmat de un clic de ejecție. În caz de obstrucție semnificativă se percepe zgomotul IV.

ECG arată de regulă HVD, care este cu atît mai accentuată cu cît stenoza este mai strînsă ; în formele ușoare poate fi normală. Radiologic se evidențiază mărirea ventriculului drept, dilatarea arterei pulmonare în stenozele valvulare (lipsind în cele infundibulare) ; vascularizația pulmonară normală sau scăzută. Ecografia are o valoare limitată, valva pulmonară apărînd normală la mulți bolnavi cu obstrucție ușoară și la un număr semnificativ din cei cu formă severă. Cateterismul și angiocardiografia sînt utile pentru a preciza gradul și varietatea de stenoză, precum și pentru eventualele anomalii asociate.

Formele ușoare și moderate sînt compatibile cu o evoluție îndelungată, lipsită de complicații ; în cazurile severe, dacă nu se intervine operator, deseori apare insuficiența cardiacă dreaptă ireductibilă, care constituie cea mai frecventă cauză de moarte. O complicație de temut este endocardita infecțioasă și mai rar moartea subită prin fibrilație ventriculară. Tratamentul medical este de protecție și este direcționat împotriva complicațiilor, incluzînd și profilaxia endocarditei infecțioase.

Scanned with OKEN Scanner

Singurul tratament care poate înlătura obstacolul este cel chirurgical și valvuloplastia, indicat în formele strînse, ținînd seama de prognosticul sumbru fără tratament. Metoda angioplastiei Gruntzig s-a aplicat cu succes la un mare număr de cazuri.

Defectul septal atrial

Defectul septal atrial se caracterizează prin prezența unui orificiu la nivelul septului interatrial, care permite comunicarea între cele două atrii. Acest orificiu este de mărime variabilă și se situează obișnuit în porțiunea mijlocie a septului (DSA tip *ostium secundum*) în partea superioară (DSA tip sinus venos) — ambele vor fi descrise împreună, sau inferioară (DSA tip *ostium primum* — produs de o maldezvoltare a pernițelor endocardiace). Ele se pot însoți de vene pulmonare aberante în atriul drept sau venele cave.

Comunicarea interatrială permite de regulă un șunt stînga-dreapta cu presiune joasă, care crește debitul inimii drepte și al circulației pulmonare, ducînd la dilatarea lor mai mult sau mai puțin importantă, în funcție de volumul șuntului, fără ca presiunea pulmonară să crească. Rareori și tardiv apar leziuni obstructive în vasele mici pulmonare, care determină hipertensiunea pulmonară, creșterea presiunii diastolice în ventriculul drept, inversarea șuntului și cianoză (sindrom Eisenmenger).

Defectul septal atrial este foarte bine tolerat în copilărie și adolescență ; defectele mari pot provoca o întîrziere în dezvoltare și dispnee la efort. Examenul cordului oferă semne de mărire a inimii drepte, suflu sistolic de ejecție de intensitate moderată la focarul pulmonar, clivare largă și fixă a zgomotului II ; uneori apare un suflu diastolic apical prin stenoză tricuspidiană relativă și/sau un suflu diastolic parasternal stîng de insuficiență pulmonară funcțională. În caz de *ostium primum* sesizăm un suflu parasistolic apical, produs prin despicătura valvei septale a mitralei.

Aspectul radiologic este caracteristic, avînd o mare valoare diagnostică : mărirea inimii drepte, dilatarea arterei pulmonare și a ramurilor ei centrale și periferice (hipervascularizație prin debit), pulsabilitate hilară crescută, aorta ascendentă mică. ECG arată practic constant BRD incomplet și uneori semne de dilatare atrială dreaptă ; în caz de *ostium primum*, axa QRS este deviată la stînga și intervalul PQ este ușor alungit. Ecocardiografia oferă semne cu valoare prezumptivă : dilatarea ventriculului drept, mișcarea paradoxală a septului interventricular, obținerea la adult a unor trasee diastolice complete ale valvei tricuspide, care are o amplitudine exagerată și cu fluturare diastolică *Ostium primum* poate fi identificat specific prin : apoziție prelungită diastolică valvă mitrală-sept ventricular, discontinuitate valvă mitrală sept atrial, aspect multistratificat al valvei mitrale și eventual al tricuspidei, apariția ecourilor deschiderii valvei tricuspide din interiorul septului interventricular fiind aproape în continuare cu cele ale mitralei

Cateterismul și angiocardiografia confirmă diagnosticul prin : trecerea cateterului din atriul drept în atriul stîng, oxigenarea crescută în atriul drept, precizarea debitului șuntului și a presiunii pulmonare, depistarea eventualelor anomalii asociate.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul medical trebuie să fie prompt în caz de infecții bronho-pulmonare ce pot grăbi hipertensiunea pulmonară și insuficiența cardiacă, în caz de endocardită infecțioasă și de aritmii atriale. Corectarea chirurgicală a defectului septal atrial și a leziunilor asociate este indicată cînd șuntul este mare (raport flux sanguin pulmonar/sistemic 1,7/1 sau mai mare) ; cel mai bine în copilărie (4—12 ani). Peste 35 de ani, la bolnavii cu hipertensiune pulmonară moderată și insuficiență cardiacă, riscul este ridicat, dar acceptabil, cu condiția să existe încă un șunt stînga-dreapta destul de mare. Intervenția chirurgicală este contraindicată la rezistența vasculară pulmonară atît de crescută încît abolește șuntul sau îl inversează.

Defectul septal ventricular

Prin defect septal ventricular se înțelege o deschidere anormală a septului interventricular, indiferent de mărimea și localizarea sa, care pune în comunicare directă cei doi ventriculi. După localizare, deosebim un tip membranos (sus-situat), care reprezintă marea majoritate a cazurilor și un tip muscular sau jos-situat, care este mult mai rar.

Modificările fiziopatologice și, în consecință, tabloul clinic, sînt în funcție de importanța a doi factori : suprafața defectului și rezistența în circuitul vascular pulmonar (mărimea șuntului stînga-dreapta este direct proporțională cu primul și invers proporțională cu ultimul). În cazul unui defect mic, comunicarea opune o rezistență importantă trecerii sîngelui ; de aceea șuntul este mic și sîngele ajunge în artera pulmonară sub o presiune joasă. În situația unui defect de mărime mijlocie presiunea din ventriculul stîng se transmite în mare măsură arterei pulmonare, deoarece un asemenea defect nu mai opune rezistență importantă ; se va înregistra deci o creștere a debitului pulmonar, cu o creștere moderată a presiunii pulmonare. În cazurile în care defectul este important, sîngele va trece ușor și în cantitate mare din ventriculul stîng în cel drept, cei doi ventriculi fiind în comunicare liberă tot timpul, și de aceea presiunile vor fi egale ; datorită acestui fapt, presiunea mare sistemică este transmisă și arterei pulmonare. Debitul pulmonar mult crescut și circulînd sub presiune mare poate determina cu timpul apariția unor leizuni de adaptare a arteriolelor pulmonare, și anume proliferarea endoteliului. Aceasta duce la o strîmtare a lumenului, și deci la creșterea și mai mare a presiunii pulmonare, încît aceasta să egaleze sau să întreacă pe cea sistemică, determinînd inversarea șuntului parțial sau total și apariția cianozei (sindrom Eisenmenger).

Cînd defectul este mic sau mediu, simptomatologia subiectivă poate lipsi vreme îndelungată ; cînd însă defectul este mare, apar încă din copilărie : toleranță scăzută la efort, dispnee de efort, întîrzieri în dezvoltarea fizică, repetate infecții bronho-pulmonare și chiar simptome de insuficiență cardiacă acută în primul an de viață. Semnul fizic cel mai important este suflul holosistolic intens și aspru, cu maximum de intensitate mezocardiac, propagat în toate direcțiile și însoțit de freamăt; zgomotul II accentuat și uneori dedublat. Cînd șuntul este mare se poate sesiza suflul diastolic de stenoză mitrală funcțională, iar cînd

Scanned with OKEN Scanner

este prezent prolapsul uneia sau al mai multor valve aortice, apare un suflu diastolic de insuficiență aortică (sindrom Laubry-Pezzi).

Examenul radiologic normal cînd șuntul este mic, cînd șuntul AV este mare evidențiază o cardiomegalie moderată privind ambii ventriculi, artera pulmonară dilatată, hipervascularizație pulmonară de debit și atriul stîng mărit. În cazurile cu șunt inversat, circulația pulmonară centrală este crescută, cea periferică diminuată și domină mărimea ventriculului drept. *ECG* cu modificări discrete în șuntul mic evidențiază supraîncărcarea biventriculară, cînd șuntul este important; în cazurile de hipertensiune pulmonară mare predomină solicitarea ventriculară dreaptă. *Ecocardiografia* permite să depistăm, prin vizualizare directă, defectele ce sînt mai mari decît lărgimea fasciculului ultrasonic; obișnuit, arată modificările de volum ale ventriculului și atriului stîng. *Cateterismul* și *angiocardiografia* sînt utile pentru stabilirea mai precisă a topografiei defectului, a gradului hipertensiunii pulmonare și conturarea leziunilor asociate ce au o incidență mare. În primii trei ani de viață, peste jumătate din cazuri prezintă o închidere spontană totală a defectului interventricular.

Tratamentul medical este un punct de sprijin esențial, care permite să așteptăm data potrivită pentru intervenția chirurgicală și este indicat împotriva complicațiilor (bronhopneumopatii, endocardită infecțioasă, insuficiență cardiacă). Posibilitatea corectării chirurgicale prezintă un interes deosebit și trebuie indicată în mod sistematic în formele care evoluează cu tulburări funcționale; în defectele cu șunt mic sau cu tulburări minime, intervenția nu este necesară. De menționat că formele cu șunt inversat și cu debit pulmonar redus nu trebuie operate, defectul jucînd rolul unei supape de siguranță.

Persistența canalului arterial

Constă în existența anormală după naștere a permeabilității canalului vascular arterial prin care comunică în timpul vieții fetale aorta cu artera pulmonară. Este de obicei izolat; se poate asocia altor malformații congenitale, în special cianogene. Este de 2—3 ori mai frecvent la femei decît la bărbați.

Canalul arterial permeabil determină un șunt stînga-dreapta sub presiune ridicată, atît în sistolă cît și în diastolă, debitul lui depinzînd de calibrul canalului și de nivelul rezistenței la flux a patului vascular pulmonar. Un canal mic nu duce la o împovărare cardio-pulmonară. Un canal mare permite transmiterea mai mult sau mai puțin completă a presiunii aortice în sistemul pulmonar cu debit mare și o hipertensiune pulmonară ridicată. Fluxul prin circulațiile pulmonară și respectiv sistemică va fi determinat de relația între rezistența vasculară sistemică și cea pulmonară. Un șunt mare sau rezistențe pulmonare ridicate cauzează tulburări.

Șuntul stînga-dreapta produce un suflu continuu sistolo-diastolic în spațiul II intercostal stîng. În unele hipertensiuni pulmonare cu creșterea presiunii diastolice aproape de cea aortică, componenta diastolică a suflului diminuă mult, fiind prezent numai suflul sistolic. În fine, cînd rezistențele pulmonare cresc foarte mult și presiunea diastolică

Scanned with OKEN Scanner

este uneori mai ridicată decît cea din aortă și apare un șunt dreapta-stînga moderat și cianoză (sindrom Eisenmenger), suflul dispare. Uneori, cînd debitul șuntului este mare, apare la apex un suflu diastolic de stenoză mitrală funcțională. Radiologic, cordul stîng este mărit ; cînd rezistențele pulmonare cresc, apare o mărire discretă a ventriculului drept. De regulă este prezentă dilatarea arcului pulmonar și a aortei ascendente ; circulația pulmonară, atît centrală cît și periferică, este crescută, cu hiluri mari și pulsatile. ECG poate fi normală dacă șuntul este mic, sau cu aspect de supraîncărcare diastolică a ventriculului stîng dacă șuntul este mare ; cînd se instalează hipertensiunea pulmonară semnificativă, apar și semne de solicitare dreaptă. Semnele ecocardiografice nu au decît valoare prezumptivă : mărirea atriului stîng, a ventriculului stîng și o amplitudine exagerată a ecoului mitral. Cateterismul și angiocardiografia sînt prețioase pentru stabilirea debitului șuntului, a direcției sale și a gradului de hipertensiune pulmonară.

Prognosticul este întunecat de apariția frecventă a complicațiilor prin care, de regulă, bolnavul moare ; endocardita infecțioasă, insuficiența cardiacă, ruptura anevrismului de canal. Apariția complicațiilor este evitată prin intervenția chirurgicală sistematică, chiar dacă debitul este mic, întrucît riscurile inerente unei evoluții spontane sînt mai mari decît acelea ale unei ligaturi și rezecții de canal. În cazurile de hipertensiune pulmonară mare și cu inversarea șuntului, intervenția este contraindicată, întrucît canalul funcționează ca o cale de derivație sanguină, a cărei suprimare duce la accentuarea hipertensiunii pulmonare. Chirurgia este de asemenea contraindicată, în acele situații în care sînt prezente anomalii asociate neoperabile și canalul servește ca o cale esențială de conectare a circulației sistemice cu cea pulmonară. La nou-născuți, prematuri, persistența canalului este frecventă și uneori cu șunt sever și sindrom de suferință pulmonară. Sînt utile administrarea de O_2, diuretice, restricție de lichide, indometacin (inhibiție sinteză prostaglandine) în perfuzie, măsuri ce favorizează închiderea canalului. La nevoie se poate efectua o ligatură chirurgicală.

Tetralogia Fallot

Este cea mai frecventă malformație cianogenă compatibilă cu o supraviețuire mai îndelungată, reprezentînd aproximativ 2/3 din ele, la adulți și la copiii peste 5 ani ; sub această vîrstă frecvența ei relativă este mult mai mică, deoarece se întîlnesc numeroase alte anomalii care, fiind incompatibile cu o supraviețuire mai prelungită, se întîlnesc mult mai rar după vîrsta primei copilării.

Practic, tetralogia trebuie considerată ca o stenoză pulmonară cu sept ventricular deschis, cu egalitatea presiunilor între cei doi ventriculi și cianoză ; gradul de dextropoziție al aortei nu pare să joace un rol important în modificările circulatorii. Nivelul presiunii sistolice din ventriculii drept și stîng este reglat de rezistențele vasculare sitemice care, alături de gradul stenozei pulmonare și de mărimea defectului septal ventricular, intervin în determinarea condițiilor fiziopatologice ale afecțiunii. Efortul fizic coboară rezistențele sistemice prin vasodilatația periferică și crește șuntul dreapta-stînga, și deci gradul de hipoxemie,

Scanned with OKEN Scanner

respectiv cianoză. Obstrucția infundibulară poate, de asemenea, să crească în mod mecanic, prin spasme în cursul diferitelor activități ce cresc contractilitatea miocardică, ritmul cardiac, sau care scad volumul ventricular drept, fenomen ce se poate manifesta printr-o stare de rău anoxic; în plus, gradul de hipertrofie a căii ventriculare poate crește cu vîrsta.

Ca o reacție de adaptare la hipoxemia sistemică cronică se produc două fenomene compensatorii: poliglobulia și dezvoltarea unei circulații colaterale bronșice, care tinde să aducă în plămîni o cantitate de sînge suplimentar, permițînd astfel o oxigenare mai bună și diminuarea gradului de anoxemie. O modalitate importantă a acestei circulații colaterale o constituie persistența canalului arterial, pentru o perioadă de cîțiva ani, uneori toată viața; de obicei însă după 1—2 ani, canalul arterial se închide și suplimentarea debitului pulmonar se face prin dezvoltarea progresivă odată cu vîrsta, a unei circulații coleterale, avînd ca punct de plecare arterele bronșice, mediastinale, esofagiene și pericardice.

Tabloul clinic este dominat de diferitele tulburări datorită anoxemiei. Cianoza este o trăsătură clinică cardinală; apare rar la naștere — ca în cazul unei atrezii pulmonare —, obișnuit devine manifestă în cursul primelor 6 luni. Uneori la copii mici, cu fenomene marcate de anoxemie, apar crize paroxistice, în cursul cărora cianoza se accentuează; este prezentă o dispnee intensă, putîndu-se produce tulburări nervoase grave: pierderea conștiinței, accese convulsive, abces cerebral; în timpul unor asemenea crize poate surveni moartea. Hipocratismul digital apare de obicei mai tardiv decît cianoza. Reducerea capacității fizice este aproape constantă. *Squatting*-ul apare în cursul unui efort, dar uneori în cazurile cu anoxemie severă, copiii respectă această poziție chiar și în repaus.

La examenul cordului se aude un suflu sistolic parasternal stîng (II-IV) moderat); uneori un suflu diastolic sau un suflu continuu de la canalul arterial sau circulația anastomotică. Zgomotul II este puternic și unic. Principalele elemente radiologice: cord doar moderat mărit, vîrful deplasat în sus, înapoi și spre stînga, arcul mijlociu concav, vascularizația pulmonară diminuată, arcul aortic obișnuit la dreapta. ECG arată semnele de hipertrofie ventriculară dreaptă de tip adaptare. Trăsăturile ecocardiografice sînt: întreruperea continuității normale între septul interventricular și peretele anterior al rădăcinii aortice, care din cauza dextropoziției vasului se înscrie înaintea septului interventricular; aorta apare dilatată, peretele ventricular drept de grosime crescută; dacă se reușește evidențierea valvei pulmonare în poziția sa obișnuită, se poate face diferențierea de trunchiul arterial comun, care prezintă de asemenea aspect de încălecare aortică. Cateterismul cardiac și angiocardiografia sînt indispensabile pentru a asigura formal diagnosticul. precizînd gradientul de presiune prin stenoză, anatomia tractului de ieșire ventricular drept și calibrul ramurilor pulmonare, poziția crosei aortice.

Deși tetrada Fallot este mai bine suportată decît celelalte MCV cianogene, totuși evoluția este destul de defavorabilă, supraviețuirea medie fiind de numai 12 ani și doar 10% din bolnavi ating vîrsta de

Scanned with OKEN Scanner

20 de ani. Tratamentul medical joacă un rol redus, fiind simptomatic. Tratamentul de elecție în caz de anoxemie severă este cel chirurgical prin proceduri paliative (intervenții de anastomoză între sistemul aortic și circulația arterială pulmonară) în primele luni de viață și proceduri curative (închiderea defectului septal ventricular, cu proteză de țesut sintetic și deschiderea căii infundibulo-pulmonare), în copilărie și adolescență

Transpoziția marilor vase

Este o MCV (malformație cardiovasculară) în care cele două mari vase arteriale ce pleacă de la baza inimii prezintă o alterare a raporturilor normale, atît între ele, cît și între ele și cavitățile ventriculare. Sînt două tipuri diferite de transpoziție a vaselor mari : transpoziția completă și transpoziția corectată.

I. *În transpoziția completă sau comună,* fără inversarea ventriculilor, aorta este situată anterior și pornește din ventriculul drept, iar artera pulmonară posterior și pleacă din ventriculul stîng. Ea este necorectată fiziologic, fiind două circuite vasculare independente : aorta primește sînge desaturat venit prin venele cave la atriul drept și apoi la ventriculul drept, iar artera pulmonară primește sînge oxigenat prin venele pulmonare la atriul stîng și apoi la ventriculul stîng ; supraviețuirea nu este posibilă decît dacă există unul sau mai multe șunturi bidirecționale prin defect septal atrial, defect septal ventricular și/sau persistență de canal arterial. Este una din anomaliile cianogene cele mai frecvente la nou-născut și sugar (15—20% din totalul MCV) ; după vîrsta de 5 ani, frecvența scade la 5%. Se întîlnește foarte rar la adulți sau adolescenți, evoluția fiind în general foarte gravă, în peste 90% din cazuri moartea producîndu-se în primele 6 luni.

Clinic, cianoza este prezentă imediat de la naștere și intensă, rareori apare în primele săptămîni de viață. Semnele unei insuficiențe cardiace congestive sînt foarte frecvente la sugari și asocierea cu cianoza — atît de rară în alte anomalii — este sugestivă pentru transpoziție. Se ascultă deseori un suflu sistolic parasternal stîng, zgomotul II este uneori dedublat și se aude la fel de bine de ambele părți ale sternului. ECG este necaracteristică ; hipertrofie ventricuară dreaptă sau biventriculară. Radiologic, cordul este mărit, cu pedicului vascular îngustat în poziția PA și mai lărgit în OAS ; circulația pulmonară bogată (hipervascularizată). Ecografia biplană ne va da informații cu privire la distribuția spațială a vaselor mari și relațiile lor cu ventriculii. Cateterismul cardiac, prin traiectul sondei și oximetrie, permite de obicei localizarea șunturilor ; sonda trece aproape invariabil din ventriculul drept în aortă, presiunile fiind egale în aceste două segmente, iar saturația de oxigen este identică și marcat scăzută. Angiocardiografia este de mare valoare, întrucît injectîndu-se substanța de contrast în ventriculul drept, se observă opacifierea precoce a aortei, care ia naștere de aici și urcă anterior față de artera pulmonară.

Tratamentul chirurgical este fie paliativ (crearea unei comunicări interatriale prin septostomie cu balon pe cord închis la sugari), fie

Scanned with OKEN Scanner

curativ (operația Mustard care redirijează influxiunile venoase, și operația Rastelli, influxurile ventriculare).

II. *Transpoziția de vase mari corectată congenital* este caracterizată printr-o poziție inversă a vaselor mari, corectată fiziologic prin poziție anormală a camerelor cardiace ; fie tipul sino-atrial, puțin obișnuit, caracterizat prin inversarea atrială, dar poziție normală a ventriculilor, fie tipul bulbo-ventricular, mai obișnuit, clasic, cu inversarea ventriculilor. Această malformație este rar izolată în formă pură, cînd practic nu există nici o tulburare clinică ; cel mai adesea însă este asociată (în 9 din 10 cazuri) cu alte anomalii care sînt răspunzătoare de tabloul patologic clinic : defect septal ventricular, stenoză pulmonară, insuficiență valvulară atrio-ventriculară tricuspidiană cu sau fără anomalie Ebstein, tulburări de conducere A-V, anomalii de poziție *(situs inversus)*. Leziunile asociate necesită intervenție chirurgicală cînd sînt severe.

Atrezia tricuspidiană

Este o MCV complexă, cianogenă, gravă, caracterizată prin atrezia sau, mai rar, hipoplazia marcată a aparatului tricuspidian, cu absența sau imperforarea valvei atrio-ventriculare drepte, hipoplazia ventriculului drept și o comunicare interatrială. Aproape totdeauna coexistă cu alte anomalii ca : atrezia valvulară pulmonară ; defectul septal ventricular și transpoziția de vase mari. Lipsa de comunicare între atriul drept și ventriculul drept are drept consecință obligatorie — fără de care viața este imposibilă — un șunt larg veno-arterial la nivelul atriilor. Sîngele venos trece în totalitate sau în cea mai mare parte din atriul drept în atriul stîng, unde se amestecă cu sîngele oxigenat ce-i vine din plămîn ; de aici în ventriculul stîng, care îl propulsează atît în circulația sistemică cît și în cea pulmonară, fie direct în cazul transpoziției arterei pulmonare sau a atreziei pulmonare (via canal arterial sau vasele bronșice), fie indirect prin intermediul defectului septal ventricular și a ventriculului drept hipoplazic. Deci, din punct de vedere hemodinamic, în atrezia tricuspidiană există un ventricul unic funcțional, ventriculul stîng, care alimentează ambele circulații. Starea căii arteriale pulmonare este un element important al fiziopatologiei atreziei tricuspidiene, desaturație arterială sistemică, fiind invers proporțională cu fluxul sanguin pulmonar.

Tabloul clinic este dominat de consecințele anoxemiei. Se întîlnesc toate simptomele proprii malformațiilor cianogene, cu șunt VA important, existent încă de la naștere. Prezența clinică și ECG a semnelor de hipertrofie ventriculară stîngă cu axa QRS deviată la stînga și absența semnelor de hipertrofie ventriculară dreaptă sînt puncte importante în diferențierea atreziei tricuspidiene de alte forme de MCV cianogene. La cateterismul cardiac, sonda nu poate trece în ventriculul drept, ci totdeauna în atriul stîng, iar la angiocardiografie, injecția în atriul drept opacifiază atriul stîng, ventriculul stîng, iar ventriculul drept rămîne clar.

Atrezia tricuspidiană este incompatibilă cu o supraviețuire mai prelungită ; 90% din copiii cu cianoză de la naștere mor înainte de a atinge vîrsta de 1 an. În prezent, datorită intervențiilor chirurgicale,

Scanned with OKEN Scanner

evoluția a fost ameliorată într-o oarecare măsură. Tratamentul chirurgical face apel fie la intervenții paliative (septostomia atrială cu balon, anastomoze sistemico-pulmonare, cerclajul arterei pulmonare), fie reparatorii, prin conduct valvulat atrio-pulmonar realizat pentru prima oară de F. Fontan în 1968 cu închiderea DSA și care a transformat prognosticul acestei MCV.

Trunchiul arterial comun

Trunchiul arterial comun este o MCV caracterizată prin existența unui singur vas mare arterial, prin care sîngele pleacă de la inimă spre circulația sistemică și pulmonară. De regulă, trunchiul arterial comun este situat călare pe septul interventricular și asociat cu un defect septal ventricular mare, similar cu cel din tetralogia Fallot severă, sau cu un ventricul unic. O mare cantitate de sînge oxigenat și sînge venos, amestecate în trunchiul arterial comun, este îndreptată spre ambele circulații. Dacă există artere pulmonare și ele pleacă de la baza trunchiului sau din peretele posterior și sînt suficient de mari (situațiile obișnuite), ele primesc sîngele sub o presiune sistemică, ceea ce determină creșterea accentuată a debitului pulmonar. Această formă se întîlnește în 90% din cazuri și condițiile hemodinamice sînt asemănătoare cu cele din defectul septal ventricular mare. Volumul mare al circulației pulmonare are avantajul că sîngele care ajunge în circulația mare este cu o saturație de oxigen mai mare și deci cianoza va fi discretă ; dar, datorită puternicei solicitări de volum, duce, în majoritatea cazurilor, încă din primele luni de viață, la o decompensare cardiacă. Dacă ramificațiile pulmonare sînt strîmte (rareori), sau dacă vasele care irigă plămînii iau naștere din aorta descendentă sau alte vase arteriale, vom găsi o vascularizație și o presiune, scăzute la nivelul plămînilor, cu o cianoză evidentă, dar cu insuficiență cardiacă rară, cardiopatia fiind adesea mai bine tolerată, purtătorii anomaliei avînd perspectiva de a atinge vîrsta adultă, chiar deceniul 3—4.

Aspectul clinic este cel al unei maladii albastre, cianoza fiind obligatorie, dar gradul ei diferă în raport cu gradul amestecului de sînge și cu debitul circulației pulmonare. Deoarece la marea majoritate a bolnavilor, circulația pulmonară este mult crescută, anoxemia este discretă și, în consecință, cianoza este moderată, putînd fi observată mai tardiv, abia la cîteva luni după naștere. În cazurile cu volum mic al circulației pulmonare, cianoza există încă de la naștere. În raport cu intensitatea anoxemiei apar și hipocratismul, poliglobulia, *squatting*-ul și, foarte rar, accidentele nervoase. La auscultație se percepe un suflu sistolic aspru, intens, mezocardiac; uneori apare un suflu continuu care se aude atît precordial cît și la nivelul plămînilor, produs în circulația vicariantă. Zgomotul II este puternic și unic. Radiologia nu dă elemente caracteristice : volumul inimii poate fi normal sau mărit ; vascularizația pulmonară este foarte importantă pentru diagnostic și este în raport cu tipul anomaliei, prezentînd două aspecte : unul cu hipervascularizație pulmonară prin debit, și altul cu vascularizație scăzută. ECG prezintă hipertrofie ventriculară dreaptă, stîngă sau biventriculară. La ecocardiografie, diferențierea față de tetrada Fallot este extrem de dificilă,

Scanned with OKEN Scanner

trunchiul arterial comun poate fi însă eliminat dacă este evidențiată o valvă pulmonară. Cateterismul nu ajută suficient diagnosticul, angiocardiografia însă oferă date caracteristice, arătînd naşterea anormală a arterelor pulmonare şi diferitele sale tipuri.

Chirurgia curativă realizează o corectare fiziologică la copiii peste 5 ani : închide defectul septal ventricular, în aşa fel ca trunchiul arterial să iasă din ventriculul stîng, separă ramurile pulmonare de trunchi şi reconstituie calea de ieşire a ventriculului drept, printr-un tub valvulat, care îl uneşte cu cele două artere pulmonare.

Boala Ebstein

Anomalia Ebstein (1% din MCV) se defineşte anatomic ca o malpoziție a valvei tricuspide, de obicei fiind afectate foițele septală şi posterioară, care sînt deplasate spre vîrful ventriculului drept şi aderente la perete, în aşa fel că orificiul tricuspidian se deschide anormal în jos şi la stînga. Partea proximală a ventriculului drept situată între inelul fibros rămas pe loc şi noul orificiu situat mai jos, îşi pierde funcția ventriculară, pereții săi se hipoplaziază şi se integrează de fapt — atît funcțional cît şi anatomic — atriului drept. Numai porțiunea distală neatrializată a ventriculului drept, redusă uneori la camera de golire, îşi păstrează rolul de pompă ventriculară. Prin malpoziția foițelor tricuspidiene se realizează un grad de insuficiență şi/sau stenoză tricuspidiană ce duce la creşterea presiunii în atriul drept, motiv pentru care deseori valva găurii ovale nu se sudează la septul atrial, se produce un şunt VA, realizîndu-se aspectul unei MCV cianogene, de obicei de intensitate medie. În cazurile fără comunicare interatrială, afecțiunea are un tablou clinic şi o evoluție asemănătoare cu aceea a unei valvulopatii tricuspidiene banale.

La auscultația inimii, este caracteristică prezența unui ritm în trei sau patru timpi, reprezentînd clivarea largă a zgomotelor I şi II, un zgomot III şi adesea zgomot IV. De regulă, se percepe un suflu sistolic parasternal stîng sau xifoidian de intensitate medie, însoțit uneori de un suflu diastolic. ECG prezintă un BRD complet sau incomplet cu aspect polifazic şi de amplitudine redusă în precordialele drepte, diverse tulburări de ritm atriale şi sindrom WPW de tip B. Radiologic, umbra cardiacă are un aspect caracteristic fiind mărită global, de formă ovoidă (minge de rugby), cu atriul drept ocupînd întreg spațiul retrosternal, pedicului scurt şi îngust ; circulația pulmonară săracă. Examenul ECO este foarte util pentru diagnostic ; el arată întîrziere în închiderea tricuspidiană, creşterea în amplitudine a mişcării valvei tricuspide. La cateterism, traiectul sondei arată marea dilatare a atriului drept şi presiunea crescută contrastînd cu presiunea normală din ventriculul drept şi artera pulmonară. În cazurile cu şunt dreapta-stînga, oxigenarea este deficitară în sîngele arterial periferic. Angiocardiografia selectivă atrială şi ventriculară dreaptă precizează dilatarea considerabilă a atriului drept şi valva tricuspidă anormal poziționată.

Evoluția este foarte variabilă în raport cu severitatea leziunilor şi importanța anoxemiei ; moartea se produce de cele mai multe ori prin insuficiență cardiacă sau tulburări grave de ritm. Tratamentul

Scanned with OKEN Scanner

medical include combaterea complicațiilor. Chirurgia corectoare (indicată la bolnavii cu cianoză, insuficiență cardiacă congestivă și incompetență tricuspidiană severă) realizează valvuloplastia tricuspidiană sau rezecția aparatului tricuspidian și înlocuirea protetică. La sindrom WPW cu aritmii severe se poate secționa calea accesorie.

Principii generale de tratament la bolnavii cu MCV

1. *Prevenirea MCV se va realiza prin următoarele măsuri :*

a) Vaccinarea antirubeolică la gravide (în studiu).
b) Sfatul genetic la mamele care au avut un copil cu MCV.
c) Evitarea medicamentelor și radiațiilor cu rol teratogen.
d) Gravidele vor opri fumatul, băuturile alcoolice, tranchilizantele și excesul de vitamină D și calciu.

2. *Principii și măsuri medicale cu caracter general :*

a) Diagnosticul MCV se va realiza cît mai exact, de preferat prin examen clinic și mijloace neinvazive.
b) Se va urmări o dezvoltare cît mai normală a copiilor cu MCV.
c) Însușirea unei activități e de dorit pentru asigurarea unei vieți independente și formarea unei familii.
d) Medicul va stabili ritmul controlului medical periodic al copiilor cu MCV și-l va realiza.
e) Copii cu MCV vor face tratament profilactic pentru endocardita infecțioasă, ca și cei cu valvulopatii cîștigate.
f) Este necesar un tratament prompt al infecțiilor dentare, amigdaliene, pulmonare și cu alte localizări.
g) Tratamentul medical corect al anemiilor, policitemiei, crizelor hipoxice, insuficienței cardiace, endocarditei infecțioase și al tulburărilor de ritm și conducere.
h) Asigurarea supraviețuirii nou-născuților cu MCV severe în vederea precizării exacte a anomaliei și a unei eventuale intervenții chirurgicale în momentul cel mai favorabil.
i) Copiii și adolescenții cu MCV vor fi urmăriți de medicii pediatri, în colaborare cu medicii cardiologi, iar adulții cu MCV de medicii internişti și cardiologi care vor aprecia utilitatea trimiterii într-un centru de cardiologie pentru evaluarea diagnosticului, efectuarea unor explorări și indicarea unei intervenții chirurgicale sau valvulopatii la un moment optim.

Scanned with OKEN Scanner

BOLILE VALVULARE CARDIACE

Prof. dr. Costin Carp, dr. Carmen Ginghină

Bolile valvulare cîștigate sînt frecvente, deși cauza principală, reumatismul poarticular acut (RAA) este în scădere. Această situație este rezultatul a doi factori : valvularii actuali au avut RAA cu mulți ani în urmă și multe valvulopatii au alte etiologii (congenitală, prolaps, cardiopatie ischemică, colagenoze, procese degenerative).

Îmbunătățirea prevenirii primare și secundare a RAA va scădea în continuare cazurile cu valvulopatii, iar controlul periodic va duce la o depistare mai timpurie a acestora.

Diagnosticul și evaluarea bolnavilor valvulari sub aspectul localizării leziunilor unice sau multiple, starea funcțională a inimii și prezența unor complicații se realizează prin : istoric, examenul fizic și examenele paraclinice selectate (ECG, Rx, fonocardiograma, ecocardiografie, angiocandiografie nucleară). Dintre metodele neinvazive, examenul ecografic al inimii a devenit de o mare utilitate practică nu numai în diagnosticul valvulopatiilor, în special mitrale, dar și al funcției cardiace. Cateterismul cardiac are indicații limitate la bolnavii cu dificultăți mari de diagnostic și la cei cu indicații operatorii la care este necesar un diagnostic exact, cunoașterea performanțelor inimii, la unele cazuri, pentru cunoașterea stării circulației coronariene și pentru stabilirea momentului optim operator, precum și riscul acestuia. Medicii trebuie să cunoască și evoluția naturală a valvulopatiilor pentru aprecierea capacității de muncă, încadrarea în viața socială și în familie.

La bolnavii valvulari se va mai urmări nu numai evoluția, dar și prevenirea repetării RAA, a apariției endocarditei infecțioase și a complicațiilor.

Unele afecțiuni valvulare care nu sînt produse de RAA se manifestă deseori la adulți sau la vîrstnici, necesitînd o evaluare atentă, fiind asociate sau generate de alte afecțiuni.

Stenoza mitrală

Stenoza mitrală este o valvulopatie caracterizată prin reducerea orificiului mitral, ceea ce creează o jenă în trecerea sîngelui din atriul stîng în ventriculul stîng în timpul diastolei.

Scanned with OKEN Scanner

Frecvența. Este cea mai frecventă valvulopatie reprezentînd 40% din totalitatea leziunilor valvulare reumatice. Incidența ei este mai mare la femei decît la bărbați (3/1).

Etiologie. Cauza cea mai frecventă este RAA. Antecedente de unul sau mai multe atacuri reumatismale se decelează la aproximativ jumătate din adulții cu stenoză mitrală sau predominantă. Sînt necesari minimum 2 ani de la debutul atacului reumatismal pentru dezvoltarea stenozei mitrale și mulți bolnavi rămîn asimptomatici mai mult de două decade. Foarte rar stenoza mitrală este de natură congenitală și se depistează din copilărie. Stenoza mitrală, în general reumatismală, se poate asocia cu defectul septal atrial în sindromul Lutembacher. Rar stenoza mitrală apare în carcinoidul malign, lupus sistemic și poliartrita reumatoidă. Stenoza mitrală relativă, variabilă, apare în obstrucțiile orificiului mitral prin mixom atrial stîng, trombuși, tumori atriale, vegetații bacteriene, constricția extrinsecă în pericardita constrictivă sau prin creșterea debitului de sînge prin orificiul mitral.

Anatomie patologică. Reumatismul produce 4 tipuri de leziuni ale valvelor mitrale care duc la stenoză : comisurale, cuspale, cordale și combinate. Cuspele fuzionează prin marginile lor și aglutinarea cordajelor duce la îngroșarea și scurtarea acestora. Orificiul mitral stenozat va avea formă de „pîlnie", de „gură de pește" sau „butonieră". Calcificările pot afecta foițele și inelul valvular. Adesea, valvele îngroșate și rigide nu se pot deschide, dar nici închide, ducînd la stenoza și regurgitarea mitrală asociată. Atriul stîng apare mărit uneori cu calcificări ale peretelui și trombi. În timp apar modificări vasculare pulmonare prin hipertensiunea secundară barajului, fibroză și, uneori, hemosideroză.

Fiziopatologie. Stenozarea medie a orificiului mitral (1—1,5 cm^2) face ca sîngele să nu mai poată fi propulsat din atriu în ventriculul stîng decît sub un gradient de presiune anormal și în stenoza critică (< 1 cm^2) este necesar un gradient atrio-ventricular de 25 mmHg pentru menținerea normală a debitului cardiac în repaus. Severitatea obstrucției valvulare se exprimă prin gradientul de presiune transvalvular, dar depinde și de viteza fluxului (pătratul acesteia) care este determinată de debitul și frecvența cardiacă. Efortul, tahicardia (prin scurtarea diastolei) vor crește gradientul și vor precipita simptomatologia. Creșterea ritmului va scurta diastola, va accentua gradientul transvalvular și presiunea retrogradă în AS și venele pulmonare. Înapoia obstacolului, presiunea medie din atriul stîng va crește și curba presiunii va arăta o undă de contracție atrială (a) proeminentă și o undă descendentă (y), lentă după deschiderea mitralei. Presiunea capilară pulmonară crește, adesea, peste 20—25 mmHg. La instalarea fibrilației atriale, lipsa contracției atriale eficiente va duce la o creștere mai mare a presiunii intraatriale și o scădere cu 20% a debitului cardiac. Hipertensiunea pulmonară va apărea inițial, la efort, secundară transmiterii pasive înapoi a presiunii atriale stîngi ridicate, iar ulterior, la repaus, adăugîndu-se constricția arteriolară reactivă, declanșată de hipertensiunea atrială stîngă și venoasă pulmonară permanentă în timp. În stenozele severe, apar modificări organice obliterative ale patului vascular pulmonar. Hipertensiunea pulmonară severă peste 50 mmHg poate duce la insuficiență de ventricul drept, insuficiență tricuspidiană și, uneori,

Scanned with OKEN Scanner

regurgitare pulmonară. Modificările de la nivelul patului valvular pulmonar pot exercita un efect protectiv față de edemul pulmonar (creșterea rezistenței precapilare reduce afluxul sîngelui spre capilarul pulmonar), dar cu prețul scăderii debitului cardiac. Complianța pulmonară este redusă și se produce o redistribuție a fluxului sanguin pulmonar. Înaintea obstacolului, presiunea diastolică a ventriculului stîng este normală, volumul telediastolic este normal (85% din cazuri) sau redus (15%), masa ventriculului stîng este normală sau ușor redusă și debitul ventriculului stîng scade tardiv. O disfuncție ventriculară stîngă apare la aproximativ un sfert din cazurile cu stenoză mitrală, prin mecanisme complexe ca : reducerea presarcinii, fibroza miocardului după miocardită, reducerea relaxării diastolice prin organizarea aparatului subvalvular și, la unele cazuri, asocierea insuficienței mitrale a leziunilor aortice, a hipertensiunii arteriale și a cardiopatiei ischemice.

Caracteristicile clinice și hemodinamice ale stenozei mitrale depind de gradul stenozei, de nivelul debitului cardiac și rezistența vasculară pulmonară. La bolnavii cu stenoză mitrală medie (aria orificiului 1—1,5 cm^2) debitul cardiac poate fi normal, gradientul A-V este crescut și domină simptomele de congestie pulmonară ; mai frecvent debitul cardiac este sub normal în repaus, crește sub normal la efort și gradientul A-V poate scădea. La bolnavii cu stenoză severă (aria orificiului mitral < 1 cm^2), în special cînd rezistența vasculară pulmonară este crescută, debitul cardiac este scăzut în repaus și nu crește sau chiar scade la efort, tabloul clinic este dominat de semnele de debit cardiac scăzut.

Manifestări clinice. Fenomenele clinice apar adesea la 10—20 de ani de la apariția stenozei mitrale. Mai rar afecțiunea este descoperită sau se manifestă la vîrste mai avansate. Pacienții cu stenoză mitrală, adesea nu au simptome în repaus și la o activitate obișnuită, dar la eforturi intense sau anumite condiții, febră, sarcină, hipertiroidism, fibrilație atrială cu ritm ventricular rapid, apar dispnee și tuse.

Simptomul dominant este dispneea cauzată de hipertensiunea venoasă pulmonară și reducerea complianței pulmonare. Dispneea este consecința modificărilor hemodinamice funcționale și structurale la nivelul vaselor pulmonare și pereților alveolari. Reducerea complianței pulmonare, creșterea presiunii capilare, fibroza interstițială și a pereților alveolari, duc la scăderea oxigenării, la reducerea capacității vitale, fenomene ce se accentuează la efort, cu creșterea muncii respiratorii și apariția dispneei. Bolnavii pot prezenta, în funcție de severitatea bolii, dispnee la efort, ortopnee, hemoptizii sau edem pulmonar acut (care poate fi declanșat de o serie de factori : efort, infecții respiratorii, sarcină, fibrilație atrială cu ritm ventricular rapid). La bolnavii cu regurgitare pulmonară mare și insuficiență de ventricul drept, edemul pulmonar acut este rar. Tusea este adesea prezentă prin stază, atriul stîng dilatat și deplasarea bronșiei stîngi. Hemoptiziile se pot prezenta sub mai multe aspecte : hemoragie profuză prin ruptura peretelui venelor bronșice dilatate ca rezultat al creșterii bruște a presiunii în atriul stîng ; spută hemoptoică asociată cu dispnee nocturnă paroxistică ; spută roză și spumoasă a edemului pulmonar acut datorită rupturii capilarelor

Scanned with OKEN Scanner

alveolare ; infarctul pulmonar ; sputa hemoptoică care complică bronșita cronică asociată, frecvent stenozei mitrale.

Aproximativ 15% din bolnavi acuză dureri toracice care pot fi cauzate de hipertensiunea pulmonară, de obstrucția coronară prin embolii, de scăderea perfuziei miocardice secundare reducerii debitului cardiac sau de asocierea aterosclerozei coronariene. Palpitațiile sînt produse de tulburările de ritm asociate valvulopatiei. Aritmiile atriale sînt frecvente sub formă de extrasistole, tahicardie paroxistică, flutter atrial și fibrilație atrială. Frecvența rapidă și neregularitatea favorizează dispneea, edemul pulmonar acut și insuficiența cardiacă congestivă. Junghiul atrial (Vaquez) cu localizare interscapulovertebral stîng ar fi datorat dilatației atriului stîng. Disfagia apare secundar compresiei esofagului prin atriul stîng mărit. Disfonia (sindromul Orthner) este consecința compresiei recurentului de atriu stîng și artera pulmonară, cînd aceasta este mărită. Emboliile sistemice apar la aproximativ 20% din cazurile de stenoză mitrală complicată cu fibrilație atrială și trombi atriali proaspeți. Un sfert din totalul deceselor din această boală sînt secundare embolismului. Riscul embolizării se corelează direct cu mărimea atriului stîng și invers cu debitul cardiac. Majoritatea bolnavilor care fac embolii sistemice sînt în fibrilația atrială ; cînd emboliile apar la bolnavii în ritm sinusal trebuie investigați pe linia unei endocardite infecțioase. Emboliile se pot produce în vasele cerebrale, coronare, renale, periferice. Uneori pot fi recurente și multiple. Cînd se dezvoltă un trombus masiv în atriul stîng, acesta poate obstrua intermitent (cu poziția orificiul mitral) și determina semne de debit scăzut, sincope, angine pectorale, moarte subită. Emboliile pulmonare generează variate tablouri clinice de moarte subită, șoc, cord pulmonar acut, infarct pulmonar, agravarea unei insuficiențe cardiace preexistente și forme discrete sub formă de tuse, mici hemoptizii și dureri toracice. Infecțiile pulmonare sub forma bronșitelor sînt relativ frecvente, deși se consideră că endocardita infecțioasă este mai rară, în ultimul timp o observăm mai frecvent.

La *examenul obiectiv* se constată prezența faciesului mitral caracterizat prin culoare culoarea roșie-vînătă a pomeților, buzelor și nasului. Pulsul mic și reducerea diferenței dintre tensiunea sistolică și diastolică ceea ce reflectă debitul cardiac redus la stenoza mitrală strînsă. La palpare șocul apexian poate fi normal situat. La apex, în decubit lateral stîng, se palpează freamătul diastolic. Se mai poate palpa vibrația zgomotului I la vîrf și zgomotul de închidere a sigmoidelor pulmonare în focarul pulmonar în cazurile cu hipertensiune în mica circulație. Ventriculul drept mărit poate împinge ventriculul stîng posterior și poate produce o bătaie proeminentă parasternală și spre apex. Pulsațiile arterei pulmonare se pot percepe în spațiul II—III intercostal stîng parasternal și cele ale ventriculului drept mărit parasternal stîng și sub apendicele xifoid (semn Harzer). Distensia venelor jugulare indică insuficiența cardiacă congestivă, iar pulsația venoasă insuficiență tricuspidiană. Coexistența stenozei tricuspidiene poate fi sugerată de o pulsație venoasă presistolică (unda „a"). Percutoriu matitatea cardiacă poate fi normală sau mărită în sens transversal, indicînd dilatația atriului stîng și a ventriculului drept. La percuție ariile pulmonare pot fi sonore sau

cu matitate la baze în caz de revărsat pleural. Auscultația plămînilor poate fi normală sau să evidențieze raluri umede la baze. Auscultoriu se decelează un zgomot I întărit. El presupune valvă mobilă și este consecința rapidității cu care presiunea ventriculară stîngă crește în timpul închiderii valvei mitrale și excursiei largi de închidere a foițelor valvulare ; accentuarea și, uneori, dedublarea zgomotului II în focarul pulmonarei, secundar hipertensiunii pulmonare, dedublare care se îngustează și zgomotul II devine unic cu creșterea marcată a presiunii pulmonare prin reducerea complianței patului vascular pulmonar. Zgomotul (clacmentul) de deschidere a mitralei se percepe bine la apex la 0,04—0,10 sec. după S_2 cînd valvele sînt flexibile și este produs prin tensionarea bruscă a foițelor valvulare de corzile tendinoase. Intervalul S_2-zgomot deschidere, variază în raport invers cu severitatea stenozei. Uruitura diastolică începe după clacmentul de deschidere, are timbrul aspru, se aude bine la apex, dar poate iradia în axilă și parasternal stîng. Se aude mai bine în poziția laterală stîngă și, uneori, după un efort. Se apreciază că durata (și nu intensitatea) suflului diastolic se corelează bine cu severitatea stenozei. În stenozele strînse, uruitura este holodiastolică și cu întărire presistolică. Suflul presistolic prezent, de obicei, la bolnavii cu ritm sinusal se datorește accelerării fluxului transvalvular prin contracție atrială și, de obicei, dispare la apariția fibrilației atriale. Adesea este prezent la apex un suflu sistolic de gradul I sau II de însoțire.

În așa-numita stenoză mitrală „mută" uruitura nu se aude din cauză că ventriculul drept mărit ocupă zona anterioară, sau debitul cardiac este redus. Cu accentuarea hipertensiunii pulmonare se pot adăuga: un clic pulmonar de ejecție, un zgomot III sau IV cu originea în ventriculul drept, un suflu diastolic de insuficiență pulmonară funcțională (Graham Steel) și, uneori, un suflu sistolic cu intensitate maximă între apex și apendicele xifoid accentuat de inspir, exprimînd asocierea unei insuficiențe tricuspidiene funcționale. Pulsația sistolică hepatică indică o insuficiență tricuspidiană importantă. Un suflu sistolic gradul II—III la apex, poate indica o insuficiență mitrală asociată care este semnificativă cînd este prezent zgomotul III, în timp ce un S_1 întărit indică o stenoză mitrală semnificativă. Stenoza mitrală se asociază frecvent cu alte leziuni valvulare care modifică tabloul clinic, fie accentuînd unele tulburări, fie creînd o falsă ameliorare (ca în cazul asocierii unei insuficiențe tricuspidiene, care diminuează dispneea, dar accentuează fenomenul de insuficiență cardiacă dreaptă). Apariția insuficienței cordului drept se manifestă prin fenomene clinice proprii. Stenoza tricuspidiană se poate asocia stenozei mitrale avînd semne auscultatorii asemănătoare, dar cu localizare în zona orificiului tricuspidian și cu accentuare în inspirație.

Examene de laborator

Electrocardiograma. La 90% din bolnavii cu stenoză mitrală semnificativă în ritm sinusal apar semne de dilatație atrială stîngă. Fibrila-

Scanned with OKEN Scanner

ția atrială se întîlnește frecvent. Axa complexului QRS în plan frontal tinde să se verticalizeze sau să devieze spre dreapta și aceste modificări se corelează cu severitatea stenozei și nivelului rezistenței vasculare pulmonare. Pot apărea semne de hipertrofie ventriculară dreaptă și atrială dreaptă. Prezența hipertensiunii ventriculare stîngi sugerează boala mitrală sau o leziune aortică asociată.

Radiologic. La examenul cordului în poziție frontală se constată un arc mijlociu alungit, proeminent prin mărirea atriului stîng și arcului arterei pulmonare. Dilatarea atriului stîng poate realiza un al doilea contur pe marginea dreaptă a cordului și în oblic lateral stîng deplasează esofagul opacifiat cu bariu. În stenozele mitrale severe apare și dilatarea arterei pulmonare, a ventriculului și a atriului drept.

Studiul radiologic al plămînilor aduce date despre modificările din circulația pulmonară cu redistribuția acesteia spre vîrfuri și repercusiunile ei asupra plămînilor. Se constată mărirea umbrelor hilare, deplasarea în sus a bronșiei stîngi, voalarea cîmpurilor pulmonare mijlocii, edem interstițial cu linii Kerley B (dense, scurte, orizontale, prezente în unghiul costo-frenic), în stenozele severe vechi linii Kerley A (drepte, mai lungi, mergînd spre hil) aspecte de hemosideroză pulmonară și, uneori, calcificări parenchimatoase. Revărsatele pleurale și infarctele pulmonare pot fi, de asemenea, evidențiate la examenul radiologic.

Studiul fenocardiogramei obiectivează modificările auscultatorii și poate aduce date legate de severitatea stenozei mitrale ; prelungirea intervalului Q-S_1 se corelează direct cu nivelul presiunii atriale stîngi în timp ce intervalul A_2 — clacment de deschidere a mitralei variază invers cu aceasta. Indicele Wells estimează pe baza ambelor intervale, gradul stenozei.

Ecocardiografia. În modul M poate diagnostica stenoza mitrală, fără să determine cu precizie severitatea. Se constată ecouri multiple la nivelul valvelor îngroșate sau cu calcificări, slaba separare a foițelor în diastolă cu reducerea amplitudinii de excursie, reducerea pantei E-F (în stenozele severe 10 mm/s), deplasarea anterioară a foiței mitrale posterioare în diastolă paralel cu foița mitrală anterioară, mărirea atriului stîng, a AD și VD. În mod B se poate aprecia dimensiunea orificiului mitral, prezența de trombi intraatriali, existența calcificărilor valvulare. Prin ultrasonografia Doppler se poate estima gradientul diastolic transvalvular.

Prin *cateterism și angiografie* se precizează presiunea capilară pulmonară, valoarea gradientului transvalvular mitral (5—20 mmHg) nivelul presiunii și al rezistenței arteriale pulmonare, funcția ventriculului drept, a ventriculului stîng și se pot evidenția : mobilitatea, calcificările valvulare și eventual trombii din atriul stîng. Se calculează prin formula Gorlin dimensiunea orificiului mitral. Cateterismul este util și pentru precizare a leziunilor valvulare asociate și/sau a cardiopatiei ischemice. Cardioangiografia cu radioizotopi, scintigrama pulmonară și testele de funcție pulmonară oferă date utile la anumite cazuri.

Forme clinice. În funcție de gradul leziunii, stenoza mitrală poate fi largă, medie, strînsă și foarte strînsă. Aprecierea gradului stenozei se face pe criterii clinice (caracterul dispneei), ECG, radiologic (aspectul

Scanned with OKEN Scanner

circulației pulmonare) fonocardiografice (indice Wells), ECO, hemodinamice (gradient de presiune transvalvular, presiuni și rezistențe vasculare pulmonare) care se corelează cu datele anatomice (dimensiunile aproximative ale orificiului mitral sînt în stenoza largă de 1,5—2 cm^2, medie 1,5—1 cm^2, strînsă < 1 cm^2 și foarte strînsă 1—0,5 cm^2.

Evoluție și complicații. Evoluția este determinată de gradul stenozei și apariția complicațiilor. Stenozele largi sau medii necomplicate sînt compatibile cu o supraviețuire lungă. Complicațiile sînt frecvente și de aceea sînt descrise ca manifestări ale bolii. Ele sînt reprezentate de edemul pulmonar acut, fibrilația atrială, tromboza atrială, emboliile arteriale sistemice, tromboembolismul pulmonar, bronșitele repetate, insuficiența pulmonară funcțională (Graham Steel), insuficiența tricuspidiană funcțională, insuficiența cardiacă dreaptă.

Existența unui proces reumatic evolutiv sau asocierea endocarditei infecțioase (care se grefează rar pe valve rigide, îngroșate, calcificate și mai frecvent pe stenozele medii) întunecă prognosticul.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe examenul clinic, auscultația evidențiind elementele esențiale : uruitura diastolică, întărirea zgomotului I și clacmentul de deschidere a mitralei. În general, datele paraclinice întăresc diagnosticul și evaluează gradul leziunii, iar cînd semnele clinice sînt sărace sau asocierea cu alte leziuni complică tabloul, datele paraclinice îl pot afirma (în special ecocardiograma).

Diagnosticul diferențial se face în primul rînd cu boala mitrală dar și cu alte afecțiuni care realizează un tablou auscultatoriu asemănător ; mixomul sau un trombus atrial pot determina intermitent obstrucția orificiului mitral cînd se constată variabilitatea semnelor stetacustice, absența clacmentului de deschidere, prezența sincopelor ; stenoza tricuspidiană sediul maxim al uruiturii diastolice este parasternal sting spațiul IV, se întărește în inspir, atriul drept este mare și circulația pulmonară redusă ; fenomenul Austin-Flint din insuficiența aortică, nu se însoțește de clacment de deschidere mitral și de accentuarea zgomotului I. Stenoza mitrală trebuie diferențiată, de asemenea, de defectul septal atrial, hipertensiunea pulmonară primară sau de alte cauze, hipertiroidism și *cor triatriatum.*

Tratamentul medical, urmărește prevenirea reumatismului acut și realizarea profilaxiei endocarditei infecțioase.

Eforturile mari și ocupațiile solicitante fizic vor fi evitate. La bolnavii simptomatici se va reduce sarea și se vor administra diaretice. Digitalicele sînt indicate pentru reducerea ritmului ventricular în fibrilația atrială sau cînd apare insuficiența cardiacă congestivă. Asocierea la digitală de mici doze de betablocante poate fi utilă la fibrilație sau flutter cu ritm ventricular rapid. Conversia chimică sau electrică a fibrilației atriale în ritm sinusal, se poate încerca după o pregătire prealabilă cu anticoagulante. Se va evita conversia în ritm sinusal la fibrilația atrială veche de peste un an, la tromboze atriale și insuficiență cardiacă severă. La bolnavii cu complicații tromboembolice sau cu risc mare de embolii, fibrilație atrială, (atriul stîng mare, tromboză atrială), se va face tratament anticoagulant. Prevenirea fibrilației atriale se va face cu chinidină izolat sau asociat cu unul din preparatele : propranolol,

Scanned with OKEN Scanner

isoptin sau digitală. Atenție ca dozele de digitală să fie mai reduse cînd se asociază cu chinidină.

Tratamentul chirurgical. Deoarece istoria naturală a bolii arată că bolnavii asimptomatici sau cu simptome minime rămîn astfel mulți ani, în timp ce odată simptomatologia apărută, progresia bolii este relativ rapidă, intervenția chirurgicală se indică la bolnavii cu stenoză mitrală moderată sau severă (respectiv cu orificiul mitral < 1 cm^2) din clasa funcțională II, III și chiar IV. Operația se indică și la bolnavii care au prezentat embolii (chiar dacă ulterior sînt asimptomatici). Deși riscul intervenției este mare la bolnavii cu hipertensiune pulmonară severă și insuficiență cardiacă dreaptă, ameliorarea clinică și hemodinamică se produce și la cei care depășesc momentul intervenției chirurgicale. Procedeele tehnice sînt : comisurotomia pe cord închis (prin dilatarea transatrială digitală sau cu dilatatorul transventricular), comisurotomia pe cord deschis și înlocuirea valvei mitrale. Folosindu-se tehnica de dilatație transvalvulară cu sonda cu balon gonflabil s-au obținut rezultate bune în stenoza mitrală pură (dar deocamdată experiența este limitată). Comisurotomia este indicată cînd stenoza mitrală nu este asociată cu regurgitare, nu sînt calcificări valvulare, lipsesc fuziunile și scurtările de cordaje importante, lipsește tromboza atrială. Prin comisurotomie pe cord deschis se apreciază corect starea aparatului mitral, se pot îndepărta trombii și exciza depozite de calciu. Mortalitatea operatorie la comisurotomie este de 1—3%. La pacienții selectați corect, se obține o creștere semnificativă a ariei orificiului mitral cu ameliorare clinică care se menține la mulți pacienți timp îndelungat (10—15 ani). Comisurotomia rămîne, totuși, la mulți pacienți o operație paleativă și nu curativă. Fluxul turbulent care persistă postoperator poate determina în timp restenozarea.

Înlocuirea valvei mitrale cu proteze se va face la bolnavii cu stenoză mitrală critică, cu orificiu sub 1 cm^2 și în clasa funcțională III—IV, cu stenoză mitrală asociată cu regurgitare, în caz de calcificări extinse ale valvelor și comisurilor, dacă sînt modificări importante ale aparatului subvalvular sau în caz de restenozare postcomisurotomie. Mortalitatea operatorie este de 5—10%. Se utilizează proteze mecanice sau grefe tisulare (de preferat la femei și vîrstnici) cu bune rezultate postoperatorii subiective și obiective. Complicațiile protezelor : embolii, disfuncții, colmatarea sau endocardita trebuie prompt diagnosticate și tratate.

Insuficiența mitrală

Insuficiența mitrală se caracterizează prin regurgitarea sîngelui din ventriculul stîng în atriul stîng, datorită închiderii incomplete a orificiului mitral.

Frecvența. Se consideră că jumătate din totalul cardiopatiilor reumatice prezintă o insuficiență mitrală de cele mai multe ori asociată cu alte leziuni valvulare.

Etiologie. Insuficiența mitrală poate fi organică, prin interesare oricăruia din elementele aparatului valvular mitral, foițele valvulare, cordajele tendinoase, mușchii papilari sau funcțională (fără deformări leziunale ale aparatului mitral). Astfel, regurgitarea mitrală se datorește in-

Scanned with OKEN Scanner

teresării foiţelor valvulare, cel mai frecvent în cadrul reumatismului poliarticular, care poate determina scurtarea şi deformarea ambelor cuspe, cît şi scurtarea şi fuziunea cordajelor tendinoase şi a muşchilor papilari ; distrucţiei prin endocardită infecţioasă şi prin traumatisme directe sau indirecte. Inelul mitral poate fi afectat prin calcificare idiopatică, calcificare în condiţiile unor modificări degenerative sau aterosclerotice sau prin defecte intrinseci ale structurilor fibroase, ca în sindromul Marfan sau Hurler. Cordajele tendinoase pot fi anormale congenital sau se pot rupe secundar endocarditei infecţioase, traumatismelor, bolii reumatice, degenerării mixomatoase, dilataţiei acute a ventriculului stîng. Muşchii papilari pot fi afectaţi prin ischemie tranzitorie sau persistentă, prin necroze parţiale sau totale în cadrul infarctului miocardic, pot fi interesaţi de procese infecţioase (abcese, granuloame, neoplazii, amiloidoză, sarcoidoză) sau pot fi absenţi congenital ca în sindromul de paraşută al vavei mitrale. Insuficienţa mitrală funcţională apare, de regulă, prin dilatarea inelului mitral secundar dilatării ventriculului stîng cu depărtarea cordajelor şi scurtarea relativă a aparatului subvalvular.

Anatomie patologică. Varietatea etiologică explică diversitatea aspectelor anatomice întîlnite în insuficienţa mitrală. Valvele pot fi scurtate, rigide, retractate, perforate, cu plăci de aterom sau degenerate mixomatos. În 10% din cazuri sînt prezente calcificări ale inelului mitral. La nivelul pilierilor se constată procese infiltrative, cicatriceale, retracţii, rupturi ; cordajele pot fi inserate anormal, scurtate sau rupte. Atriul stîng este dilatat (dilataţiile cele mai mari ale atriului stîng se întîlnesc în regurgitarea mitrală). În funcţie de gradul refluxului ventriculo-atrial, ventriculul stîng se hipertrofiază şi se dilată. La cazurile cu hipertensiune pulmonară apare în timp şi mărirea ventriculului şi a atriului drept.

Fiziopatologie. Importanţa refluxului ventriculo-atrial depinde de suprafaţa orificiului de regurgitare şi de gradientul de presiune dintre ventriculul stîng şi atriul stîng cu sublinierea că ambii factori pot fi modificaţi în diferite condiţii. Astfel, de exemplu, creşterea presarcinii şi post sarcinii şi deprimarea contractilităţii cresc dimensiunile ventriculului stîng şi lărgesc orificiul mitral. Regurgitarea mitrală cronică de orice cauză duce la mărirea ventriculului stîng care lărgeşte la rîndul său orificiul de regurgitare.

În sistolă contracţia ventriculară ejectează sîngele nu numai spre aortă, ci şi spre atriul stîng prin orificiul incontinent. Trecerea sîngelui începe odată cu sistola ventriculară şi se termină cu deschiderea valvei mitrale ; trecerea rapidă a sîngelui în timpul contracţiei ventriculare creează turbulenţa care este la originea suflului sistolic ; sub influenţa acestei regurgitaţii presiunea atrială creşte în special la sfîrşitul sistolei (unda „v" proeminentă). În diastolă va trece din atriul stîng în ventriculul stîng nu numai sîngele venit normal din venele pulmonare, ci şi cantitatea regurgitată în sistola precedentă din ventriculul stîng şi apare, deci, o supraîncărcare diastolică ventriculară. În caz de regurgitare masivă în timpul perioadei iniţiale de umplere rapidă apare un gradient atrio-ventricular. Prezenţa unui gradient atrio-ventricular pe tot intervalul diastolic indică asocierea unei stenoze mitrale. Bolnavii cu insufi-

Scanned with OKEN Scanner

cienţă mitrală în perioada de compensare iniţială prezintă, datorită regurgitaţiei, o golire a VS mai completă cu reducerea rapidă a tensiunii VS şi cu menţinerea unei funcţii ventriculare sistolice eficiente. Pe măsură ce volumul telediastolic şi gradul regurgitaţiei creşte, funcţia VS se deteriorează.

La bolnavii cu regurgitare mitrală cronică, atît volumul telediastolic al VS cît şi masa VS sînt crescute, gradul hipertrofiei corespunde dilataţiei în timp ce în regurgitarea mitrală acută ventriculul stîng, se dilată rapid şi hipertrofia miocardului se dezvoltă ulterior în timp, astfel că raportul dintre masa VS şi volumul telediastolic este redus. Creşterea volumului telediastolic (> 90 ml/m^2) se corelează cu evoluţia severă şi post operatorie. Tabloul hemodinamic şi clinic depinde de complianţa atriului stîng, de relaţia presiune/volum a AS. În funcţie de complianţa AS şi relaţia presiune/volum a AS, bolnavii cu insuficienţă mitrală se pot grupa în trei categorii. Bolnavii din grupa I-a cu insuficienţă mitrală, adesea acută, generată prin ruptura corzilor tendinoase, infarctul muşchilor papilari şi ruptura valvulară, cu AS cu complianţă normală sau redusă. Frecvent apare edem pulmonar şi, ulterior, insuficienţa cordului drept. În grupa a II-a bolnavii au complianţă crescută a AS, cu lărgire marcată a acestuia şi cu presiune normală sau uşor crescută. Aceşti bolnavi au insuficienţă mitrală veche asociată frecvent cu fibrilaţie atrială, debit cardiac scăzut şi clinic cu stare de oboseală. În a III-a grupă, complianţa AS este moderat crescută şi cuprinde majoritatea cazurilor. Atriul stîng adesea este moderat lărgit, cu o semnificativă creştere a presiunii la acest nivel şi cu manifestări clinice generate de scăderea debitului cardiac şi de congestie pulmonară. Bolnavii din grupa I prezintă tulburările hemodinamice şi clinice cele mai severe.

Manifestări clinice

Simptomatologie. Tabloul clinic depinde de gradul regurgitării şi etiologia insuficienţei mitrale. Bolnavii cu insuficienţă mitrală de grad mic sau mediu pot fi asimptomatici. Cînd regurgitatea mitrală este mai importantă — simptomul cel mai frecvent este oboseala la care se asociază dispneea de efort şi scăderea în greutate, ortopneea. Edemul pulmonar acut este mai rar ca în stenoza mitrală dar este frecvent în insuficienţa mitrală acută. Palpitaţiile sînt legate de prezenţa tulburărilor de ritm (extrasistole, fibrilaţie atrială). Hemoptiziile şi emboliile sistemice sînt mai rare ca în stenoza mitrală, apariţia insuficienţei cordului se însoţeşte de simptomele acesteia.

Examenul obiectiv

La palparea regiunii precordiale se poate evidenţia şocul apexian normal sau amplu şi deplasat în jos, în caz de mărire a ventriculului stîng, se evidenţiază freamătul catar sistolic în regiunea vîrfului cu accentuarea în decubit lateral stîng. Pulsatilitatea parasternală stîngă poate fi dată de împingerea înainte a VD prin dilataţia sistolică AS sau hipertrofia VD prin hipertensiunea pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

Percutoriu matitatea cardiacă este normală în insuficiența mitrală cu cord compensat.

Auscultatoriu elementul esențial îl reprezintă suflul sistolic apexian care începe imediat după zgomotul I și se continuă dincolo de A II din cauza persistenței diferenței de presiune între AS și VS. Suflul holosistolic este, de obicei, de intensitate constantă de-a lungul sistolei, de gradul III și peste, uneori însă cu un crescendo spre mijlocul și sfîrșitul sistolei, de tonalitate ridicată, uneori în „țîșnitură de aburi" sau cu caracter muzical. Intensitatea maximă este la apex de unde iradiază spre axilă și spate ; iradierea se produce spre stern și focarul aortei cînd insuficiența s-a produs prin afectarea valvei posterioare. În formele medii sau ușoare, suflul este telesistolic precedat, de obicei, de un clic mezosistolic (în prolapsul de valvă mitrală, de exemplu). În general, un suflu intens traduce un reflux ventriculo-atrial important, dar corelația între intensitatea suflului și severitatea regurgitării nu este strictă. Auscultația dinamică (efort, agenți farmacologici) poate diferenția diferitele tipuri de regurgitare mitrală (insuficiența mitrală, stenoza hipertrofică, subaortică, sindromul Clic-suflu telesistolic etc.). Zgomotul I este, de obicei, diminuat datorită rigidității valvelor sau contopirii Z_1 cu suflul sistolic. Zgomotul al II-lea poate fi normal, întărit sau uneori dedublat datorită hipertensiunii din circulația pulmonară. Creșterea anormală a fluxului este asociată cu prezența unui al III-lea zgomot urmat, uneori, de un scurt suflu diastolic. În cazul apariției hipertensiunii pulmonare, se palpează închiderea valvelor pulmonare, se aude un clic de ejecție, iar parasternal stîng se palpează pulsația ventriculului drept.

Examene de laborator

Electrocardiograma. Poate evidenția existența hipertrofiei atriale stîngi, a hipertrofiei ventriculare stîngi, la jumătate din bolnavii cu insuficiență mitrală severă și uneori prezența fibrilației atriale. În condițiile hipertensiunii pulmonare este prezentă hipertrofia ventriculară dreaptă sau hipertrofia biventriculară și dilatația atriului drept. În prolapsul de valvă mitrală pot fi modificări ale segmentului ST și undei T în derivațiile D II, D III, AVF.

Examenul radiologic arată mărirea atriului stîng (partea inferioară a arcului mijlociu stîng proemină în incidența postero-anterioară, amprenta atrială este prezentă pe esofagul baritat, uneori atriul stîng realizează un al doilea contur pe marginea dreaptă a cordului, expansiunea sistolică a AS la examenul radioscopic, mărirea de volum a ventriculului stîng și, uneori, calcificarea inelului mitral. La nivelul plămînului se pot evidenția semne de hipertensiune în circulația pulmonară și modificări ale parenchimului pulmonar (asemănătoare celor din stenoza mitrală). Într-o fază mai avansată cordul este mărit global prin asocierea măririi ventriculului drept.

Fonocardiograma și mecanogramele (pulsul carotidian, apexograma) pot oferi elemente de cantificare a severității bolii ; se evidențiază S 3 la 0,12—0,17 secunde după S 2 ; forma și intensitatea suflului sistolic.

Ecocardiograma. Poate arăta separarea ecourilor valvelor mitrale în timpul sistolei, mărirea AS și VS, mișcarea exagerată a septului inter-

Scanned with OKEN Scanner

ventricular, panta EF abruptă ; uneori poate preciza cauza regurgitației evidențiind ruptura corzilor tendinoase, vegetații, prolapsul valvei mitrale sau calcificarea inelului mitral. Examenul Eco-Doppler indică cu mare sensitivitate prezența regurgitației și aduce date privind severitatea ei.

Cardioangiografia cu izotopi oferă date privind volumul diastolic, fracția de regurgitare (care poate fi estimată prin compararea debitului bătaie al VS și VD) și fracția de ejecție. Dacă la explorarea periodică cu izotopi se constată o creștere progresivă a volumului ventricular telediastolic sau telesistolic, se va pune problema tratamentului chirurgical.

Cateterismul și cineangiografia precizează gradul modificărilor morfologice și hemodinamice, evidențiază creșterea presiunii din atriul stîng (la nivelul curbei de presiune unda „v" de amplitudine crescută cu panta descrescîndă „y" rapidă) și obiectivează jetul de regurgitare în atriul stîng a substanței de contrast injectate în ventriculul stîng. Se poate aprecia calitativ și cantitativ volumul regurgitant și, uneori, se precizează etiologia insuficienței mitrale (prolaps de valvă mitrală, ruptură de cordaje și mușchi papilari etc.). Presiunea capilară pulmonară și telediastolică a VS sînt crescute în insuficiența VS.

Formele clinice. Se definesc în funcție de factorii etiologici, gradul regurgitării și asocierea altor valvulopatii (asocierea cea mai frecventă este cu stenoza mitrală).

Evoluția și prognosticul depind de importanța refluxului ventriculo-atrial, de modul de instalare (acut sau cronic) și de etiologie. Bolnavii cu regurgitare mitrală mică sau medie pot rămîne asimptomatici perioade îndelungate, dar apariția unor complicații ca : fibrilația atrială, endocardita infecțioasă, agravează mersul bolii. La bolnavii cu regurgitare mitrală importantă cronică, cu atriul stîng cu complianță crescută vor domina simptomele de debit cardiac scăzut și evoluția va fi mai blîndă, în timp ce la cei cu atriul stîng cu complianță scăzută, ca și în cazurile de insuficiență mitrală acută, vor domina simptomele legate de creșterea bruscă a tensiunii pulmonare. Formele de insuficiență mitrală organică instalate brutal cu remanieri importante ale aparatului mitral au un prognostic mai sever, în timp ce în insuficiența mitrală funcțională evoluția depinde de gradul în care factorul cauzal va fi influențat de tratament și poate fi mai favorabil.

Diagnosticul pozitiv se bazează clinic pe prezența suflului sistolic cu caracterele enunțate. Examenul clinic și explorările paraclinice (ECG, ECO. Doppler, Radioscopie-grafie, angiografie) arătînd prezența refluxului și existența unei măriri a atriului și ventriculului stîng susțin diagnosticul, precizează etiologia și cantifică leziunea.

Diagnosticul diferențial se face pornind, în practică, de la perceperea suflului sistolic. Trebuie diferențiat suflul sistolic apexian de origine funcțională care, de regulă, nu este holosistolic, ci mezo-telesistolic, este scurt, de intensitate mică, fără iradieri, neînsoțit de modificări ale zgomotelor, variabil cu poziția și timpii respiratori, accentuat de nitritul de amil și cu cavități cardiace în limite normale. Suflul de insuficiență tricuspidiană are maximum de intensitate în zona xifoidului și este accentuat de inspir. Suflul sistolic de ejecție din stenoza aortică,

Scanned with OKEN Scanner

care se propagă uneori pînă la apex, are intensitate maximă în focarul aortic unde este însoțit de freamăt, timbru mai aspru, iradiază spre vasele gîtului. Suflul sistolic din comunicarea interventriculară, existent din primii ani de viață, are focarul maxim parasternal stîng în spațiu IV intercostal, intensitate mare, iradiere pe toată aria cardiacă.

Probleme de diagnostic diferențial pune suflul din stenoza subaortică hipertrofică în care obstrucția este un proces dinamic și în care există și o insuficiență mitrală prin tracționarea valvei mitrale anterioare de pilierul anterior hipertrofiat — aici auscultația dinamică ajută diferențierea : factorii care diminuează pre- și post-sarcina accentuează suflul din stenoza subaortică hipertrofică, dar îl scad pe cel din insuficiența mitrală valvulară. În insuficiențele mitrale în care se aude și un suflu (uruitură) diastolic, trebuie stabilit dacă este vorba de o insuficiență pură cu reflux atrio-ventricular important sau o boală mitrală : suflul sistolic intens, zgomotul III amplu urmat de suflul diastolic, zgomotul I diminuat, absența clacmentului de deschidere a mitralei pledează pentru insuficiența mitrală pură (pentru diferențiere sînt necesare și examene de laborator).

Tratament. În insuficiența mitrală de etiologie reumatismală se va face tratamentul curativ și profilactic al procesului reumatismal. Se va face profilaxia endocarditei infecțioase prin tratament antibiotic în toate cazurile de explorări sau intervenții care favorizează o bacteriemie. În insuficiența mitrală compensată se va institui un regim de viață și igieno-dietetic pentru prevenirea instalării insuficienței cardiace ; în regurgitarea mitrală cu semne de insuficiență cardiacă se vor administra tonicardice și diuretice. Glicozizii digitalici joacă un rol mai important în tratamentul insuficienței mitrale decît în cel al stenozei ; prin reducerea volumului ventriculului stîng pot reduce dimensiunile orificiului mitral de regurgitare și, secundar creșterii debitului cardiac, reduc post-sarcina și, în consecință, volumul regurgitant. Reducerea post-sarcinii prin tratament oral cu hidralazină, prazosin sau inhibitori ai enzimei de conversie ai angiotensinei (captopril, enalapril) poate ameliora tabloul clinic al bolnavilor cu insuficiență mitrală severă. La apariția fibrilației atriale se poate încerca conversia în ritm sinusal în funcție de contextul clinic sau se introduce tratamentul digitalic și, la unele cazuri cu AS mare, tratament anticoagulant. Scăderea post-sarcinii cu nitroprusiat de sodiu intravenos poate salva viața bolnavului în regurgitarea mitrală acută datorită rupturii de mușchi papilari din infarctul miocardic acut și poate permite stabilizarea stării clinice a acestuia în vederea efectuării intervenției chirurgicale optime.

Tratamentul chirurgical. Tehnicile operatorii tip „plastie" sînt rezervate cazurilor cu regurgitare mitrală pură, cu dilatări de inel fără calcificări mitrale, fără modificări ale aparatului subvalvular, fără pierderi importante de substanță a foițelor și constau în valvuloplastii, anuloplastii (cu inel rigid sau semirigid), sutura cordajelor rupte sau protezarea acestora. Cazurile la care insuficiența mitrală se poate rezolva prin aceste tehnici sînt în creștere și în prezent înlocuirea valvulară mitrală prin proteză este în scădere. Se indică protezarea valvulară la bolnavii cu o insuficiență mitrală clasele III-IV (NYH), clasa II simptomatici la efort mare cu cardiomegalie și volum telediastolic $>$ 30 ml/m^2 ; pa-

Scanned with OKEN Scanner

cienții asimptomatici nu sînt candidați pentru tratament chirurgical, dat fiind istoria naturală a bolii cu lungi perioade de stare clinică bună. În privința selecției valvelor artificiale se preferă grefele tisulare la femei și vîrstnici și protezele mecanice la bărbați. La bolnavii cu proteze mecanice tratamentul anticoagulant va fi aplicat continuu. Mortalitatea prin această intervenție este între 3—10%. Factorii ca : vîrsta sub 60 ani, clasa funcțională preoperatorie II, index cardiac > 2 l/min/m^2, presiunea telediastolică VS > 12 mmHg se corelează cu îmbunătățirea supraviețuirii perioperatorii și ameliorarea clinică de durată. Etiologia insuficienței mitrale joacă un rol important în evoluția postoperatorie ; la bolnavii la care disfuncția mitrală este secundară ischemiei, supraviețuirea după 5 ani este de 30%, în timp ce la cei cu insuficiență mitrală reumatismală procentul este mult mai bun, 70%. Insuficiența mitrală cu endocardită infecțioasă, fără răspuns la tratamentul medical cu insuficiență cardiacă, cu fungi sau embolii, are indicație de intervenție și aplicare a unei proteze.

Prolapsul valvei mitrale (PVM)

Sînt mai mulți termeni folosiți cu semnificație aproximativ identică, prolapsul primar al valvei mitrale, sindromul Barlow, sindromul clic-suflu sistolic, sindromul de balonizare al valvei mitrale și altele. Din punct de vedere clinic sindromul include clicul sistolic și suflul sistolic tardiv cu sau fără insuficiență mitrală. În general, prezența numai a ciclului conferă o redusă semnificație și poate fi, în cele mai multe cazuri, o variantă a normalului în concepția că acest sindrom are un spectru larg cu modificări de la minime la severe, mai rar întîlnite cu insuficiență mitrală severă și alte complicații. Incidența PVM în populația generală este în jur de 5—6%, mai frecvent notată la femeile tinere.

Etiologie. Prolapsul de valvă mitrală este de două feluri : primar și secundar altor afecțiuni.

Mecanismele apariției prolapsului primar al valvei mitrale sînt insuficient cunoscute ; degenerarea mixomatoasă, modificarea colagenului și elastinei, infiltrație cu mucopolizaharide.

Procesele structurate au loc la nivelul a trei structuri principale : valvele mitrale, inelul mitral și cordajele.

Aceste procese sînt individuale sau familiale autosomal dominante. Prolapsul valvei mitrale se poate asocia cu prolaps și la valva tricuspidă sau aortică. Prolapsul valvei mitrale de cauză secundară este necesar a fi cunoscut deoarece evoluția și prognosticul în general depind de afecțiunea în cadrul căreia apare. Notăm o parte din aceste afecțiuni : sindromul Marfan, reumatismul acut, poliartrita reumatică, cardiomiopatia hipertrofică, cardiomiopatia ischemică, defectul atrial tip *ostium secundum*.

Anatomie patologică. Modificările se observă la trei zone : valvele mitrale, inelul mitral și corzile tendinoase. Valva mitrală posterioară este mai frecvent afectată și mai rar și cea anterioară. Există un exces de țesut valvular, cu îngroșare, dilatare și, uneori, cu aspect gelatinos.

Scanned with OKEN Scanner

Corzile tendinoase sînt subțiri, alungite cu inserții anormale pe valve. Inserția haotică a corzilor se consideră că ar putea duce la un stres inegal, la valve cu degenerare și balonizare secundară, iar la mușchii papilari, tensiune cu fibrozare, asinergie funcțională și sursă de aritmii. Ruptura corzilor este un fenomen notat frecvent la cei cu insuficiență mitrală severă. Inelul valvular este dilatat în special la cei cu insuficiență semnificativă. Dilatația cavității ventriculare și tulburări de contractilitate regională, sînt observate la cazurile severe.

Barlow ia în considerație trei forme anatomice :

a) forma cu balonizare a valvei prin modificarea valvei sau prin alungirea cordajelor ;

b) balonizarea cu prolaps și insuficiență mitrală ;

c) prolaps și fluturare a valvei prin ruptură de cordaje.

Balonizarea este privită ca o protruzie, o deplasare a valvei spre atriu, dar cu închidere bună, în timp ce prolapsul implică o închidere cu o deplasare a marginilor ce va putea duce la regurgitație. În afara unui larg spectru de modificări este și fenomenul natural al agravării posibile a prolapsului valvei mitrale de la absența regurgitației la apariția acesteia, cu o progresiune de la forme ușoare, la moderate și severe. Se consideră că atît timp cît valva mitrală rămîne competentă în timpul sistolei poate fi considerată ca o variantă a normalului.

Manifestările clinice. Majoritatea persoanelor cu PVM sînt asimptomatice. Un număr limitat de persoane prezintă tulburări de natură neuro-endocrină, anxietate, dureri toracice atipice, ameteli, lipotimii și palpitații. La aceste persoane uneori se observă transpirații, tahicardie și hipotensiune sistolică. Puține cazuri evoluează cu insuficiență mitrală prin ischemia mușchilor papilari, rupturi de cordaje și dilatația inelului mitral, cu posibilă insuficiență ventriculară.

Aritmiile nu sînt frecvente, deseori benigne, generînd palpitații și, rar, lipotimii sau sincope. Tulburările neuroendocrine, regurgitația și disfuncția ventriculară, pot favoriza aritmiile supraventriculare și ventriculare. Moartea subită este o complicație rară și, posibilă, numai la cei cu exces de țesut valvular. Durerile toracice sînt atipice, prelungite și nelegate de efort. Atacurile ischemice cerebrale tranzitorii prin embolii sînt rareori observate. Endocardita infecțioasă s-a notat rareori la cei cu prolaps și insuficiență mitrală.

Examenul fizic relevă prezența unui clic sistolic la un interval de peste 0,14 sec. după S_1 prin tensiunea bruscă a cordajelor sau prolabarea valvei la nivelul maxim al excursiei. Clicul devine mai timpuriu în poziție ridicată, manevra Valsalva, după nitroglicerină și mai tardiv la poziția pe vine (Squatting) și la eforturi izometrice. Suflul sistolic tardiv poate iradia în axilă. Clicul sistolic poate fi izolat sau se poate asocia cu suflul telesistolic.

Suflul poate fi izolat telesistolic sau holosistolic.

Asocierea de clic — suflu permite diagnosticul de PVM fără a mai fi nevoie de alte explorări.

Examenul de laborator. Examenul ecografic confirmă diagnosticul clinic sau evidențiază prolapsul ce nu are expresie clinică. Se eviden-

Scanned with OKEN Scanner

ţiază deplasarea posterioară, peste 3 mm, a valvei mitrale posterioare sau a ambelor, la mijlocul sau tardiv în sistolă, după clic şi în timpul suflului sistolic dacă este prezent.

Examenul Eco-B, în planul axei lungi a VS oferă posibilitatea unei identificări mai exacte, inelul mitral avînd o formă ca de şea, favorizează interpretările fals-pozitive.

Metoda eco-Doppler identifică şi evaluează severitatea regurgitaţiei mitrale.

Examenul electrocardiografic în repaus poate evidenţia la unele persoane unde T negative sau difazice în derivaţiile D II, III, VF. Metoda Holter poate fi aplicată în diagnosticul tahiaritmiilor la pacienţi cu tulburări clinice semnificative. Cardioangiografia este rar aplicată. Poate demonstra prolapsul, regurgitaţia, dischinezia pereţilor şi dimensiunea cavităţii ventriculare stîngi.

Diagnosticul de PVM se bazează pe examenul clinic ce evidenţiază clicul izolat sau asociat cu suflul telesistolic. Sindromul este considerat semnificativ cînd există asocierea de clic şi suflu. Prezenţa numai a clicului este considerată ca o variantă a normalului.

Examenul ecografic aduce date exacte privind diagnosticul, mecanismul şi severitatea.

Complicaţiile PVM sînt rare. Insuficienţa mitrală severă poate duce la insuficienţă cardiacă şi aritmii. Ruptura cordajelor favorizează agravarea insuficienţei mitrale. Endocardita infecţioasă a fost notată la rare cazuri cu suflu sistolic şi exces de ţesut valvular. Aritmiile nu sînt frecvente. Se însoţesc, uneori, de simptome. Tahiaritmiile atriale sînt sub formă de extrasistole, tahicardie superventriculară, flutter sau fibrilaţie atrială. Tahiaritmiile ventriculare se produc prin mecanisme complexe, fibroză de muşchi papilari, tracţiuni, ischemie etc.

Moartea subită este foarte rar observată. Emboliile sistemice sub formă de atacuri ischemice cerebrale sînt rare şi au ca punct de plecare mici depozite de fibrină şi trombi plachentari pe partea atrială a valvelor mitrale. Evoluţia şi prognosticul la marea majoritate este foarte bun. La un număr foarte mic de cazuri apar complicaţii cu variată semnificaţie. Atenţie, în sensul unui control periodic, trebuie acordată celor cu insuficienţă mitrală, celor cu tahiaritmii ventriculare şi cu episoade embolice. Mortalitatea la cei cu PVM nu e mai mare faţă de persoanele cu aceeaşi vîrstă.

Femeile ce au PVM, pot să aibă copii, sarcina nefiind contraindicată. Controlul medical este necesar în perioada sarcinii sau şi în afara acesteia.

Tratamentul. Cea mai importantă măsură, este calmarea pacientului şi recomandarea unei vieţi normale la cei asimptomatici şi fără complicaţii, aceştia reprezentînd marea majoritate.

Fenomenele neurovegetative vor fi influenţate prin asigurarea pacientului de lipsa de gravitate, oprirea consumului de cafea, a fumatului şi administrarea de anxiolitice şi, la nevoie, betablocante.

Durerile toracice pot fi reduse cu calmante şi betablocante administrate intermitent. Aritmiile sporadice şi nesemnificative vor fi observate şi, la nevoie, vor fi reduse cu betablocante şi sedative. Tahi-

Scanned with OKEN Scanner

cardiile ventriculare pot fi controlate cu antiaritmicile disponibile (chinidină, betablocante, amiodaronă etc.). Prevenirea repetării atacurilor ischemice cerebrale se poate realiza cu aspirină (160—320 mg/zi), dipiridamol (75 mg × 3) și anticoagulante.

Intervențiile chirurgicale de corectare a PVM sau înlocuirea valvei mitrale cu o proteză sînt indicate la cazurile cu insuficiență mitrală severă și insuficiență ventriculară stîngă.

Prevenirea endocarditei infecțioase este indicată la cei la care este prezent și suflul sistolic.

Stenoza aortică

Stenoza aortică se caracterizează prin existența unui obstacol (strîmtoare) în calea ejecției sîngelui din ventriculul stîng în aortă în timpul sistolei.

După sediul obstacolului stenoza poate fi valvulară (sigmoidiană), supravalvulară și subvalvulară.

Frecvența este apreciată la 15—20% din valvulopatiile cîștigate și 3—6% din cardiopatiile congenitale.

Stenoza aortică este cea mai frecventă leziune a orificiului aortic.

Etiologie. Stenoza aortică poate fi congenitală sau dobîndită. Pentru stenoza aortică dobîndită, cauza cea mai frecventă este reumatismul poliarticular acut. Stenoza aortică de origine reumatică se asociază adesea cu insuficiența aortică și/sau cu afectare valvulară mitrală. După vîrsta de 50 de ani, etiologia dominantă este cea aterosclerotică. O formă particulară este stenoza aortică calcificată idiopatică, care apare la adultul vîrstnic, la valve aortice bicuspide. În mod excepțional în endocardita infecțioasă vegetațiile voluminoase persistente pot crea stenoza orificiului aortic. Interesarea valvei aortice în poliartrita reumatoidă este o cauză rară de stenoză aortică.

Stenoza aortică subvalvulară este de două tipuri : stenoza musculară din cadrul cardiomiopatiei hipertrofice și forma membranoasă sau de inel fibros rigid. Stenoza supravalvulară poate fi de tip diafragmatic sau o îngustare ca în coarctația aortei.

Anatomie patologică. Stenoza aortică valvulară congenitală se datorește malformațiilor cuspelor și comisurilor, realizîndu-se valve unicuspide (cu obstrucție severă la copilul mic), bicuspide (cu frecvente calcificări secundare), sau tricuspide cu cuspe inegale și fuziuni comisurale. În formele dobîndite procesul reumatic duce la deformarea, îngroșarea și retractarea valvelor aortice, la fuziuni ale unei singure comisuri (aspecte de bicuspide), a două sau a tuturor comisurilor avînd ca rezultat îngustarea orificiului aortic și reducerea mobilității valvulare.

Ateroscleroza severă interesează aorta și valvele (cu ateroame calcificate) în forma aterosclerotică.

În stenoza aortică idiopatică calcificată descrisă de Monkeberg, procesul scleros și calcar începe la inserția valvelor, progresează ascendent și se însoțește de noduli calcari la nivelul sinusului Valsalva. Orice formă etiologică se poate calcifica secundar.

Aorta este dilatată post stenotic în formele cu etiologie congenitală. Ventriculul stîng prezintă, de regulă, o hipertrofie concentrică.

Scanned with OKEN Scanner

Modificările ultrastructurii miocardice sînt frecvente la bolnavii cu stenoză aortică severă (nucleoli mari, pierderea miofibrilelor, acumularea mitocondriilor, proliferarea fibrelor colagene).

Fiziopatologie

Răsunetul hemodinamic depinde de gradul reducerii orificiului aortic. În stenoza aortică largă suprafața orificiului este de cel puțin 50% din suprafața normală. În stenoza medie suprafața este redusă la 25—50% față de cea normală, iar în stenoza strînsă sub 25%. Aria „critică" a orificiului aortic este de 0,5 cm^2 pentru stenoza pură și de 1,5 cm^2 în caz de asociere cu insuficiență aortică.

Stenoza valvulară, prin reducerea orificiului aortic în sistolă creează o rezistență în calea ejecției ventriculului stîng și determină un gradient de presiune sistolică între ventricul și aortă. Gradientul > 50 mmHg la debit cardiac normal este considerat critic. Presiunea sistolică a VS poate crește, dar nu depășește 300 mmHg. Există în stenoza aortică mai multe mecanisme de compensare care asigură un timp îndelungat menținerea la valori normale a presiunilor și debitului cardiac. În amonte de stenoză, ventriculul stîng, pentru a învinge obstacolul, își crește presiunea sistolică și se hipertrofiază concentric. Volumul ventricular stîng telediastolic rămîne mult timp normal, dar masa ventriculului stîng crește. Între presiunea peretelui ventricular și supraîncărcarea prin presiune există o relație directă, astfel încît travaliul ventricular să crească proporțional cu obstacolul și să compenseze efectele stenozei. Există o corelație inversă între presiunea exercitată pe perete („Wall stress") și fracția de ejecție. Prelungirea perioadei de ejecție a ventriculului stîng și creșterea vitezei de trecere transvalvulară a sîngelui reprezintă mecanisme compensatorii. Presiunea telediastolică este crescută (chiar în absența decompensării, cînd volumul diastolic este normal) deoarece ventriculul hipertrofiat are o complianță scăzută. Unii bolnavi cu stenoză aortică nu prezintă o creștere a rigidității camerelor datorită hipertrofiei musculare și creșterii rigidității acestora care pot regresa sau nu după corecția stenozei.

În aval de stenoză, jetul sanguin lovește la fiecare sistolă peretele lateral al aortei ascendente și determină dilatația post-stenotică și leziunea de jet; presiunea frînată de stenoză crește lent în aortă și timpul de ascensiune se prelungește; presiunea sistolică în aortă și arterele periferice va fi cu atît mai scăzută cu cît stenoza este mai strînsă. Deși debitul cardiac în repaus este între limite normale, la majoritatea bolnavilor cu stenoză aortică semnificativă, el nu crește suficient în cursul efortului, ducînd la fenomenul de ischemie cerebrală cu sincope sau reducerea fluxului coronarian cu crize de angor pectoris și aritmii. La producerea acestora mai contribuie : creșterea consumului miocardic de oxigen prin hipertrofia masei musculare a ventriculului stîng, creșterea presiunii sistolice, prelungirea timpului de ejecție și scăderea presiunii coronariene de perfuzie (creșterea presiunii intracavitare a ventriculului stîng care comprimă arterele coronare depășind presiunea coronariană de perfuzie și creșterea presiunii telediastolice a ventriculului stîng), la care se pot adăuga embolii coronariene calcare. Hipertrofia concentrică

Scanned with OKEN Scanner

a VS determină o reducere a complianței pereților și creștere a presiunii telediastolice. Contracția atrială crește în prezența complianței ventriculare stîngi reduse și contribuie la menținerea debitului cardiac sistolic. Apariția fibrilației atriale sau a unei disociații atrio-ventriculare duce rapid la agravare clinică. Tîrziu, în cursul evoluției bolii, debitul cardiac, volumul bătaie și chiar gradientul de presiune aortă-ventricul stîng scad, în timp ce presiunea atrială stîngă, presiunea capilară și arterială pulmonară, presiunea sistolică și diastolică din ventriculul drept și presiunea din atriu drept cresc secvențial, corespunzînd tabloului clinic de insuficiență ventriculară stîngă severă și insuficiență cardiacă congestivă.

Manifestări clinice

Simptomatologie. În evoluția naturală a bolnavilor cu stenoză aortică există o lungă perioadă asimptomatică. Simptomatologia care, adesea, începe cu a șasea decadă de viață, este reprezentată de angina pectorală, sincope și insuficiența cardiacă congestivă. Angorul de efort este prezent la 10—20% din cazuri și se datorește, de cele mai multe ori, unei insuficiențe coronariene funcționale (creșterea necesităților de oxigen ale mușchiului hipertrofic, scăderea aportului de oxigen secundară compresiei vaselor coronare). Coexistența unei ateroscleroze este posibilă la bolnavii vîrstnici.

Sincopele ortostatice sau de efort se explică prin reducerea perfuziei cerebrale la efort cînd presiunea arterială scade prin vasodilatație în mușchii scheletici sau prin aritmii.

Sincopa poate fi precedată de semne premonitorii, pierderea cunoștinței, care poate dura 1—3 min. și se poate însoți de convulsii. Uneori sînt prezente doar lipotimii sau vertije. Sincopa apărută în repaus poate fi produsă prin fibrilație ventriculară tranzitorie, fibrilația atrială paroxistică cu scădere bruscă de debit cardiac sau tulburări de conducere atrio-ventriculară (prin extensia calcificărilor valvulare la sistemul de conducere). Dispneea de efort, ortopneea, dispneea paroxistică nocturnă și edemul pulmonar reflectă gradul insuficienței ventriculare stîngi. Cînd acestea apar tîrziu în evoluția stenozei aortice, prezența lor depășind 5 ani, sugerează asocierea valvulopatiilor mitrale. Semnele de debit cardiac scăzut (astenia, fatigabilitatea, cianoza periferică) apar în stadiile tardive ale bolii. La bolnavii cu stenoză aortică izolată apariția fibrilației atriale, dezvoltarea hipertensiunii pulmonare și a celei sistemice venoase sînt adesea evenimente severe. Moartea subită se produce, de obicei, la bolnavii cu stenoză aortică simptomatică. Insuficiența cardiacă congestivă, endocardita infecțioasă și emboliile cerebrale se însoțesc de fenomene clinice specifice.

Examenul obiectiv. Pulsul arterial este de amplitudine mică, se ridică încet și scade lent, constituind clasicul puls „parvus et tardus" la stenoza aortică severă.

Valorile tensiunii arteriale rămîn normale în stenozele aortice ușoare, dar presiunea sistolică și cea diferențială (presiunea pulsului) sînt reduse în stenozele aortice severe. La pulsul venos se pot nota unde „a" mari.

Scanned with OKEN Scanner

La examenul cordului, la palpare, șocul apexian este deplasat inferior și lateral ; se poate percepe un dublu șoc apexian (șoc presistolic prin contracția atrială și șoc sistolic ventricular). Dublul impuls apexian este notat în cardiomiopatia obstructivă. Freamătul sistolic are sediul în spațiul II intercostal drept, în zona sternală, fosa suprasternală și cu transmitere frecventă pe arterele carotide. Freamătul se percepe mai bine cînd bolnavul stă înclinat și în expir forțat. Acesta poate lipsi la stenoza aortică ușoară și poate dispărea la apariția insuficienței ventriculare stîngi severe.

La percuție aria matității cardiace este normală, dar poate fi mărită.

Auscultatoriu, semnul caracteristic îl constituie suflul sistolic de ejecție, aspru, rugos, care se aude cel mai bine la baza inimii cu transmitere pe vasele carotide și la apex. La bolnavii cu valve aortice calcificate, suflul este la bază și numai componenta de frecvență inaltă iradiază la vîrf (fenomenul Gallavardin). Suflul poate avea un caracter muzical în stenozele aortice aterosclerotice calcificate. Suflul începe la distanță de zgomotul I, concomitent cu zgomotul de ejecție și piciorul pantei ascendente a pulsului carotidian și se termină înaintea componentei aortice a zgomotului II. Zgomotul de ejecție este prezent în special la stenoza aortică congenitală la tineri. La înregistrarea fonocardiografică suflul este rombic. Cu cît amplitudinea maximă a suflului este mai tardivă în sistolă cu atît stenoza este mai strînsă. Este accentuat de vasodilatatoare periferice (nitrit de amil) și redus de vasoconstrictoare periferice (fenilefrină). În insuficiența cardiacă severă suflul sistolic scade și uneori dispare.

Zgomotul I este de intensitate mică. Zgomotul II poate fi unic datorită absenței componentei aortice în cazul valvelor calcificate, imobile și prin mascarea componentei pulmonare de suflu sistolic. Zgomotul II poate fi dedublat paradoxal cînd componenta aortică o depășește pe cea pulmonară. Cînd valva este flexibilă, A_2 poate fi accentuat. Clicul protosistolic ejecțional este concomitent cu piciorul pantei ascendente a pulsului carotidian și se explică prin : zgomotul de deschidere a sigmoidelor aortice plus lovirea jetului de sînge de peretele aortic. Prezența zgomotului IV este un indicator de severitate a stenozei. Zgomotul III apare cînd VS devine insuficient.

Frecvent se ascultă și un suflu diastolic aspirativ de insuficiență aortică indicînd asocierea acestei leziuni.

În stenozele juxtavalvulare (supra- sau subvalvulare) zgomotul II este normal și lipsește clicul de ejecție.

Examene de laborator

Electrocardiograma. Hipertrofia ventriculară stîngă este prezentă la 85% din bolnavii cu stenoze aortice severe (unde R înalte cu ST și T negativ în derivațiile I, VL, V5, V6). La adulți nu există o relație între modificările complexului QRS în precordiale și severitatea obstrucției. Uneori apar imagini de „pseudoinfarct" antero-septal (datorate vectorului de depolarizare orientat posterior în plan orizontal). Hipertrofia atrială stîngă este frecventă, iar fibrilația atrială apare mai tardiv, mai ales în asocierea leziunilor valvei mitrale. Extensia procesului de fibroză cu calcificare la sistemul de conducere poate duce la hemibloc antero-

Scanned with OKEN Scanner

superior stîng, blocuri de ramură și blocuri atrio-ventriculare de toate gradele.

Examenul *radiologic* în stenozele compensate relevă o creștere a convexității arcului inferior stîng (cord de aspect globulos); cînd stenoza se însoțește de insuficiența aortică sau apare insuficiența cardiacă, cordul apare mărit net prin mărirea ventriculului stîng. Atriul stîng se mărește și el (mai ales în stenozele severe sau asocierea valvulopatiilor mitrale). Dilatația post stenotică a aortei ascendente este frecvent prezentă la formele congenitale.

Calcificările sigmoidiene aortice, care pot fi evidențiate prin radioscopia simplă sau cu amplificatorul de imagine, se întîlnesc la aproape toți adulții cu stenoză aortică semnificativă. Staza pulmonară și dilatația de AS, VD și AD se notează în prezența insuficienței cardiace congestive.

Dintre *mecanograme* pulsul carotidian este util pentru diagnosticul leziunii și aprecierea gradului obstacolului. Se constată panta ascendentă lentă cu caracter crenelat, vibrat, cu vîrful pulsului tardiv și cu incizura și unda dicrotă rău marcată, timpul de semiascensiune depășește 0,04 s.

Apexograma arată o undă „A" amplă. Pulsul jugular este modificat numai în stenozele severe cînd datorită hipertrofiei septale (sindrom Bernheim) ventriculul drept este jenat la umplerea diastolică și unda „A" este amplă.

Fonocardiograma obiectivează suflul sistolic de ejecție, clivarea paradoxală a S_2 și zgomotul de ejecție. Cu cît stenoza este mai strînsă cu atît suflul sistolic este mai intens, mai lung și cu maximul mai tardiv, se constată dispariția Z_1 la focarul aortic, este prezent Z_4, perioada de ejecție a VS se alungește, pe apexogramă undă „A" devine amplă și timpul de semiascensiune a pulsului carotidian depășește 0,06 sec.

Ecocardiograma poate evidenția îngroșarea și calcificările valvulare, prezența bicuspidei (cuspe excentrice), reducerea deschiderii valvelor aortice, hipertrofia ventriculară stîngă și dilatația aortei, eventual creșterea presiunii telediastolice a ventriculului stîng prin prelungirea intervalului A-C. Suprafața orificiului Ao poate fi apreciată în modul B. Prin măsurarea excursiei foițelor valvulare aortice eco B poate separa stenozele aortice severe de cele medii-largi după cum excursia cuspelor este $\leqslant$ 8 mm. O excursie a cuspelor $\geqslant$ 15 mm indică o stenoză largă. Folosindu-se tehnica Doppler se poate estima gradientul de presiune integrîndu-se aria și curba de flux.

Reducerea fracției de scurtare sistolică constituie un semn de reducere a contractilității iar severitatea poate fi dedusă din modificarea raportului grosimea telesistolică a peretelui/diametrul ventricular (modul M).

Cateterismul și *angiografia* efectuate, de obicei, pe cale retrogradă arată prezența gradientului de presiune sistolică ventricul stîng-aortă (în stenoza ușoară gradientul este între 10—20 mmHg), suprafața orificiului A_0 (ușoară 1,50—0,75 cm^2; moderată 0,5—0,75 cm^2; severă $< 0,5$ cm^2) și vizualizează direct stenoza (prin observarea valvelor și a jetului sistolic). Coronarografia este necesară la bolnavii cu angor propuși pentru intervenție chirurgicală. Se calculează fracția de ejecție, indexul cardiac, volumul și presiunea telediastolică.

Scanned with OKEN Scanner

Forme clinice. Forma congenitală a stenozei valvulare se decelează la copil sau la adultul tînăr, stenozele supravalvulare sau subvalvulare sînt prezente la copii și se asociază cu alte malformații cardiovasculare.

Stenoza aortică cîștigată poate fi secundară reumatismului (cînd poate fi descoperită la o vîrstă relativ tînără și se asociază cu alte valvulopatii), ateromatoasă (la vîrstnici), secundară endocarditei infecțioase, foarte rară și în cadrul poliartritei reumatoide. Există forme calcificate și necalcificate, de notat forma calcificată idiopatică (care apare la bărbații de vîrstă adultă). Stenoza aortică poate fi izolată sau coexistă cu alte leziuni valvulare (insuficiența aortică, valvulopatii mitrale). Evaluarea severității stenozei aortice (ușoară, medie, severă) se face, după cum s-a arătat, după date clinice, gradient și suprafața orificiului stabilite pe date fonomecanografice, ecografice și cateterism.

Evoluție și prognostic. În istoria naturală a stenozei aortice există o lungă perioadă de latență. Cînd simptomatologia este manifestă prognosticul devine rezervat: timpul de supraviețuire după debutul simptomelor este de aproximativ 1—2 ani la bolnavii cu insuficiență cardiacă, 3 ani la cei cu sincope și 5 ani la cazurile cu angină. Asocierea tulburărilor de conducere și ritm la 10—20%, anemia hemolitică, emboliile în circulația sistemică (unele calcare) și endocardita infecțioasă întunecă prognosticul. Moartea subită este notată relativ frecvent în stenoza aortică.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe prezența suflului sistolic intens în focarul aortic însoțit de freamăt și iradiind pe vasele gîtului. Fonocardiograma indică, de asemenea, caracterul de ejecție al suflului, iar carotidograma are aspectul caracteristic descris. Semnele de mărire a ventriculului stîng (clinic și paraclinic) și prezența calcificărilor valvulare aortice susțin diagnosticul iar explorările hemodinamice dau indicații asupra severității stenozei aortice.

Diagnosticul diferențial. Diagnosticul diferențial se face mai ales la copii și tineri cu stenoza pulmonară care are suflu de ejecție ce se aude în spațiul II parasternal stîng, zgomotul II diminuat prin componenta P.2, ventriculul drept mărit și (eventual) artera pulmonară este dilatată, iar circulația pulmonară este redusă.

Suflul sistolic din defectul septal ventricular are focar maxim în spațiul III—IV intercostal stîng, iradiază în „spițe de roată", este pansistolic și, la examenul Rx, se constată încărcarea circulației pulmonare.

În cazurile în care suflul sistolic se transmite și la vîrf (mai ales cînd există o „arie tăcută" între bază și apex în care suflul este diminuat ca intensitate), diagnosticul diferențial se face cu insuficiență mitrală. În insuficiența mitrală suflul este de regurgitare holosistolic cu maxim la apex și iradiere axilară, cu timbru „în țîșnitură de vapori", variabil cu durata diastolei anterioare în cazul fibrilației atriale; diminuat de vasodilatatoare (nitrit de amil).

Probleme deosebite de diagnostic diferențial pune stenoza idiopatică hipertrofică subaortică, formă a cardiomiopatiei hipertrofice, în care suflul sistolic are debut întîrziat și se poate prelungi dincolo de componenta aortică a zgomotului II (care este normală), este accentuat de manevra Valsalva, clicul este absent, pulsul arterial are ascensiune rapidă și curba carotidogramei este cu vîrf bifid, nu există dilatație aor-

Scanned with OKEN Scanner

tică post-stenotică, iar ecografia, cateterismul și angiografia arată hipertrofia ventriculului stîng, obstacolul dinamic și gradientul intraventricular.

În cazul asocierii la semnele de stenoză aortică a unui suflu diastolic de insuficiență aortică se pune problema unei duble leziuni aortice, a unei stenoze aortice pure cu suflu diastolic de însoțire sau, eventual, a unei insuficiențe aortice importante cu suflu sistolic funcțional. Atunci leziunea se apreciază în funcție de intensitatea suflurilor respective, de semnele periferice (de insuficiență aortică), explorările mecanofonocardiografice și, eventual, prin cateterism și angiografie.

Tratamentul medical în stenoza aortică compensată constă în măsuri igieno-dietetice (restricții legate de efortul fizic și consumul de sare), profilaxia evolutivității reumatismale și a endocarditei infecțioase. Cînd apare insuficiența cardiacă se introduc glucozizii digitalici, diureticele și vasodilatatoarele (mai utile la angina pectorală).

Se indică *tratamentul chirurgical* la bolnavii cu obstrucție severă și simptome sau complicații (angor, sincopă, insuficiență ventriculară stîngă). Indicația este relativă la bolnavii asimptomatici la repaus, dar cu stenoză aortică severă și disfuncție importantă de ventricul stîng. Intervenția nu este recomandată profilactic la bolnavii asimptomatici la repaus și efort. Edemul pulmonar și sincopele severe indică intervenția de urgență.

Tehnica operatorie depinde de vîrsta pacientului și natura deformării valvulare. La copii și tineri cu stenoză aortică congenitală necalcificată cu valvă bicuspidă, comisurotomia este indicată și realizează o îmbunătățire semnificativă cu risc mic, dar fluxul turbulent poate duce la restenozări după 10—20 de ani. La bolnavii cu stenoză aortică pură (fără insuficiență aortică), moderată sau severă, cu leziune valvulară unică, fără afectare coronariană se poate face o dilatație transvalvulară cu balon (Grunzig). La adulți se practică înlocuirea valvulară prin proteză. La pacienții fără insuficiență de cord stîng, riscul operator este de 5—10%, pe cînd la cei cu decompensare, mortalitatea atinge 10—25%. Post operator performanța ventriculară revine la normal, mai frecvent la bolnavii cu stenoză aortică decît la cei cu regurgitare. Hipertrofia ventriculului stîng se reduce după înlocuirea valvulară în aproximativ 18 luni. Se preferă valvele tisulare la femei și vîrstnici ca și la cei care au contraindicații la anticoagulante. Cele mai bune rezultate sînt comunicate cu heterogrefe care au o incidență mică a tromboembolismului. Cînd durabilitatea este principala problemă, protezele mecanice (Starr-Edward, Bjork) sînt de preferat. Complicațiile după protezare pot fi aceleași ca și pentru poziția mitrală. Aplicarea acestei tehnici s-a realizat cu rezultate deosebite, în special la vîrstnici. La bolnavii cu stenoze aortice simptomatice și obstrucții coronariene, se poate aplica o proteză și by-pass coronarian cu bune rezultate.

Insuficiența aortică

Insuficiența aortică este un defect valvular caracterizat prin închiderea incompletă a orificiului sigmoidian aortic în cursul diastolei, ceea ce determină refluarea sîngelui din aortă în ventriculul stîng.

Scanned with OKEN Scanner

Ca *frecvență*, insuficiența aortică urmează leziunilor mitrale reprezentînd 20—40% din totalul valvulopatiilor, fiind izolată sau asociată cu alte leziuni. Este mai frecventă la bărbați, cînd este izolată, iar cînd este asociată cu leziuni mitrale, este mai frecventă la femei.

Etiologie. Regurgitarea aortică poate fi determinată de afecțiuni primare ale foițelor valvulare aortice, ale peretelui sau inelului aortei la origine sau a ambelor.

Valvele sînt afectate primar în reumatismul poliarticular acut, endocardita infecțioasă, traumatisme, boli ale țesutului conjunctiv ca sindromul Marfan, sindromul Ehler-Danlos, proliferarea mixomatoasă. Cauzele mai rare sînt reprezentate de ruptura unei valve fenestrate congenital, fie spontan, fie în prezența hipertensiunii, lupusului eritematos sistemic, artritei reumatoide, bolii Whiplle. Insuficiența aortică congenitală izolată este rară, se asociază, de obicei, cu valvă bicuspidă și coexistă, uneori, cu coarctația de istm aortic sau defectul septal ventricular.

Prin producerea dilatației aortei ascendente, o varietate de boli pot conduce la regurgitarea aortică : ectazia anulo-aortică, medionecroza chistică a aortei izolată sau asociată cu sindromul Marfan, aortita sifilitică, spondilita achilopoetică etc. Disecția aortei la origine poate produce insuficiență aortică. Hipertensiunile arteriale severe pot duce la apariția insuficienței aortice funcționale.

Anatomie patologică. Secundar reumatismului se constată îngroșări ale valvelor cu crearea unui defect central prin care se face regurgitarea și adesea cu fuziuni ale comisurilor care determină asocierea unui grad de stenoză aortică. În endocardita infecțioasă leziunile pot distruge valva și vegetațiile interferează cu cooptarea foițelor. În bolile țesutului conjunctiv se constată lărgirea cuspelor și prolaps al valvelor.

Cînd sifilisul este cauza, sînt prezente leziuni specifice ale aortei cu dilatarea acesteia, lărgirea comisurilor și afectarea ostiilor coronare. Calcificările valvulare sînt rare în insuficiența aortică pură.

Indiferent de etiologie, regurgitarea aortică poate duce la dilatarea și hipertrofia ventriculului stîng, eventual la dilatarea inelului valvular mitral și uneori hipertrofia și dilatarea atriului stîng. Leziunea „de jet“ este reprezentată de o îngroșare a endocardului la locul de impact al regurgitării.

Fiziopatologie. În diastolă ventriculul stîng primește volumul de sînge normal care vine din atriul stîng la care se adaugă volumul de sînge regurgitat din aortă. Mărimea volumului refluat este în funcție de suprafața orificiului, durata diastolei și diferența de presiune dintre aortă și ventriculul stîng (care este mai mare la începutul diastolei).

Dacă ventriculul stîng este compensat, el reușește să expulzeze un volum sanguin sistolic total mărit față de cel normal (sîngele venit din atriul stîng plus volumul refluat) datorită unor mecanisme compensatoare. Astfel creșterea volumului telediastolic duce la alungirea fibrelor miocardice și crește energia contracției ventriculului stîng (conform legii Frank-Starling). În acord cu legea lui Laplace fibrele alungite trebuie să dezvolte o tensiune mai mare pentru menținerea presiunii intracavitare. Creșterea presiunii pe perete („Wall stress“) duce la replicarea sarcomerelor în serie, lărgirea fibrelor cu dilatarea cavității și un grad de

Scanned with OKEN Scanner

îngroşare a pereţilor cu menţinerea normală a raportului între grosimea pereţilor şi raza cavităţii. Un alt mecanism compensator este tahicardia care, prin scurtarea diastolei, reduce volumul de sînge refluat. Durata ejecţiei sistolice este crescută. Scăderea presiunii arteriale diastolice permite scurtarea perioadei de contracţie izometrică ventriculară contribuind la creşterea perioadei de ejecţie. Creşterea volumului sanguin sistolic se realizează şi prin mărirea vitezei de ejecţie. În insuficienţa aortică cronică răspunsul adaptativ la regurgitarea crescută gradat se traduce prin volum telediastolic şi volum bătaie crescut cu o mică creştere a presiunii telediastolice, pe cînd în insuficienţa aortică acută camera ventriculară este mai mică, presiunea diastolică creşte rapid, închiderea mitralei este prematură, tahicardia este mai marcată, presiunea pulsului mai mică şi insuficienţa ventriculară este severă.

Variaţiile de presiune sistolo-diastolică sînt transmise amplificat la periferie unde presiunea diferenţială este net crescută.

Cînd mecanismele compensatoare sînt depăşite cu reducerea fracţiei de ejecţie şi a debitului sistolic, apar semnele de insuficienţă ventriculară stîngă. Agravarea insuficienţei se însoţeşte de creşterea presiunii venoase pulmonare şi la nivelul cordului drept.

Se apreciază (ca şi în insuficienţa mitrală), că volumul telediastolic este un index sensibil al funcţiei miocardice în insuficienţa aortică şi se corelează cu evoluţia postoperatorie.

Circulaţia coronariană este afectată datorită dezechilibrului între nevoile miocardului hipertrofiat cu tensiune parietală crescută şi aportul coronarian redus secundar scăderii presiunii diastolice la care se poate adăuga afectarea ateromatoasă coronariană.

Manifestări clinice. Simptomatologia poate apărea la bolnavii cu insuficienţă aortică cronică după o lungă perioadă asimptomatică, de 15—20 de ani. Bolnavii cu regurgitare aortică severă se plîng de cefalee pulsatilă, zgomote în urechi, ameţeli, senzaţii de pulsaţii puternice ale vaselor gîtului (mai accentuat în decubit), disconfort toracic datorită bătăilor puternice ale cordului şi palpitaţii.

Apariţia dispneei de efort, a ortopneei şi a dispneei paroxistice nocturne exprimă instalarea insuficienţei ventriculare stîngi. La unele cazuri apare tabloul clinic al edemului pulmonar acut.

Angina pectorală la efort sau în repaus este relativ frecventă. Uneori crizele anginoase sînt nocturne, însoţite de transpiraţii şi se produc în condiţiile scăderii frecvenţei cardiace şi presiunii diastolice. Sincopele sînt rare. În unele cazuri apar aritmii atriale în primul rînd fibrilaţia atrială şi aritmii ventriculare.

Insuficienţa ventriculară stîngă în timp este urmată de insuficienţa cardiacă congestivă cu fenomenele clinice care corespund gradului acesteia.

Bolnavii cu regurgitare aortică acută, în endocardita acută, la care leziunea valvulară se instalează brutal pot prezenta tabloul clinic al colapsului cardiovascular, cu slăbiciune, lipotimii, hipotensiune şi dispnee severă.

Examenul obiectiv. Observaţia şi examenul pot identifica date specifice privind etiologia insuficienţei aortice, sindrom Marfan, spondilită,

Scanned with OKEN Scanner

endocardită infecțioasă, poliartrită reumatoidă etc. Paloarea tegumentelor datorită vasoconstricției reflexe este prezentă.

Hiperpulsabilitatea arterială datorată creșterii presiunii diferențiale poate fi evidențiată la diverse nivele : arterele carotide pot prezenta bătăi ample („dansul arterial"), pulsațiile arteriale exagerate se transmit amigdalelor și luetei, se constată prezența hipusului pupilar (mioza în sistolă și midriaza în diastolă). Mișcările capului sînt ritmate de bătăile arteriale (semnul lui Musset). Pulsul arterial (pulsul Corrigan) este amplu cu ascensiune și coborîre rapidă („puls celer și altus") perceput bine prin palparea arterei radiale la bolnavul cu brațul ridicat „semnul ciocanului de apă" sau „semnul manșetei". Pulsul capilar (semnul Quincke) constă în alternarea culorii roșii și a palorii pielii ritmată de pulsul arterial la nivelul unghiilor.

Se constată creșterea presiunii diferențiale realizată prin scăderea presiunii diastolice și creșterea celei sistolice (zgomotele arteriale se pot auzi pînă la cifra 0, dar valoarea presiunii diastolice este dată de punctul scăderii intensității zgomotelor). Cînd apare insuficiența cardiacă, vasoconstricția periferică crește presiunea diastolică.

La auscultarea arterei femurale se percepe un zgomot sincron cu pulsațiile transmise vasului (semnul Traube) și un dublu suflu cînd artera este comprimată ușor cu stetoscopul (semnul Duroziez).

La examenul cordului se observă un impuls precordial amplu și hiperdinamic, deplasat lateral și inferior, o retracție sistolică a regiunii parasternale (prin aspirația produsă de contracția energică a ventriculului stîng asupra peretelui toracic). Uneori se percepe un freamăt diastolic parasternal și un freamăt sistolic în zona suprasternală. Palparea arterei carotide poate evidenția un dublu impuls (puls bisferiens).

La auscultație, elementul esențial este reprezentat de suflul diastolic cu timbru dulce aspirativ care începe imediat după componenta aortică a zgomotului II, este compus din vibrații de frecvență înaltă, are focarul maxim în spațiul III—IV intercostal parasternal stîng, cînd regurgitarea este dată de afectarea valvulară primară și parasternal drept cînd este secundară dilatației aortei ascendente. Suflul se aude mai bine cînd bolnavul este în poziție șezîndă sau ortostatism, cu trunchiul aplecat înainte și expir ; este accentuat de toate manevrele și agenții farmacologici care cresc presiunea arterială. Durata și intensitatea suflului se corelează bine cu severitatea regurgitației.

Se poate percepe un suflu sistolic „de însoțire" prin creșterea debitului transsigmoidian. Uruitura (suflu) presistolic sau la mijlocul diastolei Austin-Flint de la vîrf traduce o stenoză mitrală funcțională prin împingerea valvei mitrale de unda de refluare.

Zgomotul I este de intensitate mică, zgomotul II variabil (poate fi absent sau mic prin reducerea componentei A_2 și înglobarea componentei P_2 în suflu sau întărit în insuficiența aortică luetică, rar dedublat invers). Clicul aortic protosistolic apare prin distensia abruptă a aortei, secundară creșterii debitului bătaie. A fost descris (Di Matteo) un zgomot diastolic datorită creșterii rapide și la valori ridicate a presiunii telediastolice în ventriculul stîng. Existența unui galop protodiastolic sau presistolic indică insuficiența ventriculară stîngă. În insuficiența aortică

Scanned with OKEN Scanner

acută un zgomot de închidere al mitralei înainte de S_1 poate fi prezent, suflul diastolic este mai discret și scurt, zgomotul de galop este constant iar tabloul hemodinamic este al debitului cardiac scăzut.

Examene de laborator

Pe traseul *electrocardiografic* apar semne de hipertrofie ventriculară stîngă de tip supraîncărcare diastolică cu unde R înalte, subdenivelări de ST, în DI, VL, V5, V6, dar în evoluția bolii undele T mai înalte se pot inversa. Se notează în evoluție semne de lărgire a QS, bloc de ramură stîngă și fibrilație atrială frecventă.

Radiologic se constată mărirea ventriculului stîng (în funcție de severitatea, durata regurgitării și funcția VS) exprimată prin alungirea arcului inferior stîng. Dilatația aortei ascendente este mai marcată și mai întinsă ca în stenoza aortică ; dilatația anevrismală a aortei poate sugera boli primare ale acesteia (sindromul Marfan, sifilis etc.) cu regurgitare aortică secundară. Radioscopic se constată contracția puternică a ventriculului stîng și expansiunea aortei în sistolă realizînd o mișcare de basculă. În insuficiența A_0 acută ventriculul stîng poate fi normal. O lărgire a atriului stîng în absența insuficienței cardiace atrage atenția asupra unei leziuni mitrale.

Fonomecanogramele permit aprecierea gradului regurgitării aortice. În insuficiența aortică minoră este prezent un suflu diastolic scurt, fără modificări de zgomote și a mecanogramei. În insuficiența aortică importantă, suflul diastolic este intens accentuat protodiastolic cu rulment Flint prezent, suflu sistolic de însoțire intens, zgomotele I și II diminuate. Pulsul carotidian este caracteristic cu ascensiune rapidă, de amplitudine mare, cu vîrf bifid, panta descendentă rapidă, ștergerea incizurii și undei dicrote, cu scurtarea timpului de ascensiune și a perioadei de contracție izometrică și alungirea perioadei de ejecție. În regurgitarea aortică masivă suflul diastolic este intens dar scurt, zgomotul III intens, suflul sistolic înlocuit cu un zgomot (pistol-shot), zgomotul II dispărut, rulment Flint absent, puls carotidian cu modificări caracteristice și pe apexogramă umplerea diastolică lentă este înlocuită cu o curbă ascendentă cu concavitatea superioară.

Ecocardiografic severitatea regurgitării este reflectată în creșterea mișcării septului și a peretelui posterior. Apar ecouri paralele a celor două valve aortice în diastolă. Flutterul diastolic al foiței anterioare a valvei mitrale în diastolă este un semn important. În plus se pot identifica : prezența cuspelor valvulare rupte, a bicuspidei, a vegetațiilor din endocardita infecțioasă și se poate aprecia dilatația aortei. Prin studii seriate pot fi depistate modificările precoce ale funcției ventriculare. Închiderea rapidă și înainte de complexul QRS este un semn de presiune diastolică crescută în VS.

Examenul Doppler este o metodă cu mare sensibilitate pentru detectarea regurgitării aortice. El este în mod special util cînd insuficiența este discretă și suflul este slab sau cînd insuficiența aortică este atît de importantă încît presiunea telediastolică crescută face insuficiența aortică să fie clinic auscultatoriu mută. Prin tehnica Doppler se poate

Scanned with OKEN Scanner

estima severitatea regurgitării aortice deoarece aceasta poate evalua distribuția spațială a fluxului regurgitat.

Angiografia radionucleară. Statusul funcțional al insuficienței aortice poate fi evaluat prin angiografia izotopică de repaus și efort. O reducere a fracției de ejecție în repaus este asociată cu un prognostic rezervat chiar și după înlocuirea valvulară. Identificarea precoce a disfuncției ventriculare stîngi la bolnavii asimptomatici cu funcție de repaus normală poate fi posibilă prin efectuarea angiografiei nucleare la efort. Înlocuirea valvei la acest grup de bolnavi duce frecvent la normalizarea răspunsului la exercițiu.

Cateterismul și angiografia prin injectarea suprasigmoidiană a substanței de contrast evidențiază regurgitarea și oferă date privind mobilitatea valvelor, grosimea pereților, volumele cavității și presiunea telediastolică a VS (care poate fi normală sau crescută prin diminuarea compliantei, secundară supraîncărcării de volum sau insuficienței VS), fracția de ejecție, fracția de regurgitare și indexul cardiac.

Forme clinice. În funcție de modul de instalare, insuficiența aortică poate fi acută sau cronică. Regurgitarea acută apărută în endocardita infecțioasă, disecția aortică, ruptura traumatică se caracterizează prin tabloul clinic grav, cu tahicardie, vasoconstricție periferică severă, cianoză, deseori stază și edem pulmonar. Semnele periferice ale regurgitării aortice nu apar bine exprimate. Presiunea pulsului poate fi normală. Mărirea ventriculului stîng poate lipsi. Suflul diastolic este variabil ca intensitate, uneori marcat, alteori slab și scurt, zgomotele III și IV, suflu Austin-Flint dispare cînd presiunea ventriculului stîng depășește presiunea atrială în diastolă. Volumul și presiunea telediastolică sînt crescute.

În funcție de etiologie se pot distinge mai multe forme clinice. Cea mai frecventă este insuficiența aortică reumatismală care este depistată la tineri și coexistă cu alte leziuni valvulare. Endocardita bacteriană se poate grefa pe un aparat valvular indemn (uneori bicuspid) și realizează o regurgitare acută cu o insuficiență cardiacă precoce. Insuficiența aortică luetică, rară astăzi, apare la un bolnav cu antecedente de sifilis, teste serologice pozitive, cu alte stigmate clinice ale luesului, se însoțește de angor pectoris și modificări ale aortei (radiologic dilatată, desfășurată, opacă). În anevrismul disecant al aortei, insuficiența aortică se instalează după o durere toracică intensă cu iradieri pe traiectul aortei, însoțită de modificări unilaterale ale pulsului la arterele periferice, fără aspect de necroză ECG, cu dilatare progresivă a aortei și dublu contur la radiologie.

Insuficiența aortică ateromatoasă apărută la vîrstnici se poate însoți de un grad de stenoză aortică. Uneori apare la hipertensivi. Zgomotul II este clanguros metalic ; coexistă cu suflul sistolic „in eșarfa" mitro-aortic, radiologic aorta este mărită și cu calcificări. Insuficiența aortică funcțională întîlnită mai ales în hipertensiunile severe poate dispărea dacă se corectează boala de bază.

Insuficiența aortică poate fi izolată sau asociată cu alte valvulopatii.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluție, complicații, prognostic

Bolnavii cu insuficiență aortică cronică moderată sau severă pot fi asimptomatici o lungă perioadă. Cînd bolnavii devin simptomatici starea lor clinică se deteriorează rapid ; fără tratament chirurgical intervalul de supraviețuire este de 4 ani după apariția anginei și de 2 ani după debutul insuficienței cardiace. Evolutivitatea procesului reumatic sau grefarea unei endocardite bacteriene (a cărei incidență este mare în insuficiența aortică) întunecă prognosticul.

Regurgitarea aortică acută, în special cea secundară endocarditei acute, are evoluție severă cu insuficiență cardiacă și deseori cu deces în absența intervenției chirurgicale prompte.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe semnele clinice : suflul diastolic aortic caracteristic și semnele periferice (creșterea presiunii diferențiale, hiperpulsatilitatea arterială) și este susținut de explorările paraclinice (mărirea VS electrică și radiologică, aorta dilatată cu expansiune sistolică, aspectul pulsului carotidian, regurgitarea evidențiată prin metoda Doppler).

Diagnosticul diferențial al suflului diastolic se face cu suflul din insuficiența pulmonară care începe după componenta pulmonară a zgomotului II, este mai scurt, accentuat în inspir, apare în contextul unei hipertensiuni arteriale pulmonare cu solicitare de ventricul drept și lipsesc semnele periferice ale insuficieneți aortice și solicitarea ventriculului sting.

Diferențierea cu uruitura diastolică din stenoza mitrală este mai ușoară prin pauza net perceptibilă între zgomotul II și debutul ei, timbrul grav ; semnele ECG și radiologice caracteristice. Diagnosticul diferențial dintre uruitura din stenoza mitrală și uruitura „Flint" din insuficiența aortică se bazează pe absența în ultima a zgomotului I întărit și clacmentului de deschidere a mitralei și comportarea similară cu a suflului de insuficiență aortică la agenții farmacologici (nitritul de amil îl scade) la care se adaugă datele ECG și radiologice.

La adult persistența de canal arterial poate pune probleme din cauza suflului diastolic și a semnelor periferice, dar absența suflului continuu cu accentuare telediastolică, freamăt și hipervascularizația pulmonară sînt date care diferențiază diagnosticul.

Diferențierea unui suflu sistolic organic de insuficiență mitrală coexistentă, de un suflu sistolic de insuficiență mitrală funcțională la o insuficiență aortică se bazează, pe apariția ultimului în cazurile de regurgitare aortică, adesea, cu insuficiență cardiacă și diminuarea lui odată cu compensarea cordului.

Suflul sistolic de însoțire din insuficiența aortică trebuie diferențiat de suflul sistolic al unei stenoze aortice asociate, care este mai rugos, iradiază spre vasele gîtului, este însoțit de freamăt, pulsul carotidian are morfologia caracteristică și radiologic sînt prezente calcificări valvulare.

In insuficiența aortică se mai face diagnostic diferențial cu anevrismul aortic, fistula coronară și suflul venos.

Tratamentul medical își propune pe lîngă recomandările de regim de viață și alimentar, profilaxia reumatismului și a grefei septice, medi-

Scanned with OKEN Scanner

cație vasodilatatoare (nitroprusiat, hidrazalină, prazosin) la bolnavii cu leziuni acute sau regurgitare cronică, decompensată, în așteptarea intervenției, digitalice și diuretice în cazul apariției insuficienței ventriculare stîngi. Vor fi tratate toate condițiile care accentuează sau întrețin leziunea (hipertensiunea arterială, aritmiile etc.). Administrarea digitalei este justificată și în insuficiența aortică severă cu dilatație ventriculară stîngă.

Tratamentul chirurgical este indicat la primele simptome datorate regurgitării aortice cu clară disfuncție de ventricul stîng în repaus și/sau creștere marcată a dimensiunilor cordului. Investigațiile paraclinice (ecocardiograma biplană, angiografia radionucleară), care pot evalua deteriorarea funcției ventriculare stîngi la repaus și efort, trebuie efectuate seriat pentru aprecierea corectă a momentului operator. Dacă ecografic dimensiunile end-sistolice ale VS depășesc 55 mm, scurtarea diametrului VS este mai mică de 30%, raportul rază end-diastolică/grosime perete/stresul end-sistolic sînt crescute, prognosticul postoperator (privind funcția VS) este rezervat. Existența unei fracții de ejecție scăzute la angiografia radionucleară în repaus este, de asemenea, asociată cu un prognostic rezervat. Tratamentul chirurgical constă în înlocuirea valvulară cu proteză sau grefă (se preferă grefa tisulară pentru poziția aortică). În regurgitarea foarte severă secundară endocarditei infecțioase active, actul chirurgical se poate face în plină perioadă infecțioasă (preferabil după 2 săptămîni de tratament antibiotic masiv dacă bolnavul rămîne hemodinamic stabil și imediat la deteriorarea hemodinamică). În insuficiența aortică secundară disecției de aortă tratamentul chirurgical se adresează bolii propriu-zise (înlocuirea segmentului disecat printr-o proteză vasculară) și refluării aortice cu o proteză valvulară. În general, rezultatele la bolnavii cu regurgitare aortică sînt similare cu cele din stenoza aortică constînd într-o ameliorare hemodinamică semnificativă la majoritatea bolnavilor (uneori îmbunătățirea hemodinamică este mai mică decît în stenoza aortică reflectînd, probabil, faptul că bolnavii cu regurgitare devin simptomatici și, deci, trimiși la chirurgie) cînd disfuncția ventriculară este mai avansată. Rata mortalității operatorii este de 5—10% și depinde de starea clinică generală a bolnavului și funcția ventriculului stîng. Se continuă postoperator tratamentul medical : tratamentul insuficienței cardiace, anticoagulant la protcze, de recuperare și de profilaxie a reumatismului și endocarditei.

Leziuni ale valvelor aortice și mitrale asociate

Etiologia leziunilor aortice și mitrale frecvent este dominată de reumatismul acut și, mai rar, de endocardita infecțioasă, în cadrul sindromului Marfan și calcificarea inelelor valvulare.

Incidența asocierii este frecventă, la aproximativ o treime din bolnavii valvulari.

Leziunile valvulare pot fi de tip stenoză sau de tip regurgitație.

Leziunile aortice stenozante generează hipertrofie ventriculară concentrică, în timp ce leziunile cu regurgitație determină, prin sarcina de volum, o hipertrofie cu dilatație a ventriculului stîng. În cazul asocierii de boală aortică și boală mitrală, se produce o acțiune combinată

Scanned with OKEN Scanner

de suprasarcină de presiune și de volum cu o hipertrofie și dilatație VS. La asocierea de stenoză mitrală cu stenoză aortică domină hipertensiunea pulmonară, hipertrofia ventriculară dreaptă și o modificare mai redusă a VS. Combinarea de insuficiență mitrală cu stenoza aortică este urmată de dilatație a atriului stîng combinată cu hipertrofie și dilatație a VS.

Manifestările clinice apar mai frecvent. La acești pacienți se notează dispnee, palpitații, dureri toracice, lipotimii, sincope și tulburări legate de apariția insuficienței cardiace. Angina pectorală este prezentă mai ales la pacienții cu leziuni aortice.

Examenul fizic este esențial pentru diagnostic.

La asocierea de stenoză mitrală cu stenoză aortică se constată șocul apexian puternic, pulsația VD, uruitura diastolică, suflul de ejecție la focarul aortic și momentul de deschidere al mitralei.

Insuficiența mitrală combinată cu insuficiența aortică prezintă scăderea tensiunii arteriale diastolice, suflul sistolic mitral, suflul diastolic al insuficienței aortice și un scurt suflu diastolic mitral.

Asocierea de stenoză aortică cu insuficiență mitrală și a insuficienței aortice cu stenoză mitrală se diagnostichează prin datele fizice ale fiecărei leziuni.

De mare utilitate sînt examenele de laborator neinvazive, electrocardiograma, ecocardiografia și cardioangiografia radionucleară.

Cateterismul cardiac este efectuat la pacienții la care este indicat un tratament chirurgical sau aplicarea tehnicii de valvulopatie.

Tratamentul, cînd apar fenomene de insuficiență cardiacă, este medical și chirurgical.

Stenoza tricuspidiană

Stenoza tricuspidiană se caracterizează prin reducerea orificiului tricuspidian, ceea ce creează un obstacol la trecerea sîngelui în diastolă din atriul drept în ventriculul drept.

Frecvența. Stenoza tricuspidiană, ca leziune izolată, este rară. La autopsie este prezentă la 14% din bolnavii cu cardiopatii reumatismale. Este mai frecventă la femei.

Etiologia. Stenoza tricuspidiană poate fi congenitală sau dobîndită. Cauza cea mai frecventă este reumatismul articular acut, cînd, frecvent, coexistă cu alte valvulopatii (stenoza mitrală, leziuni aortice). Cauze mai rare sînt : atrezia tricuspidă, tumorile atriale drepte, mixomul atrial drept, sindromul carcinoid, constricția pericardică, fibroelastoza endocardică.

Anatomie patologică. Modificările anatomice din stenoza tricuspidă seamănă cu cele ale stenozei mitrale cu simfize ale comisurilor valvulare, fuziuni și scurtări de cordaje și uneori calcificări. În funcție de gradul stenozei, atriul drept este mărit și sînt prezente semne de congestie pasivă în teritoriul cav.

Fiziopatologie. Expresia hemodinamică a stenozei tricuspidiene este gradientul de presiune între atriul drept și ventriculul drept măsurate simultan : gradientul crește cu creșterea fluxului transvalvular în inspir și scade în expir. Un gradient $\geqslant$ 2 mmHg este suficient pentru stabilirea

Scanned with OKEN Scanner

diagnosticului de stenoză tricuspidă și apare la un orificiu < 1,5 cm^2. În cadrul unui gradient mare înapoia obstacolului se va produce o creștere a presiunii în atriul drept și congestie venoasă sistemică.

Manifestări clinice. Bolnavul cu colorație caracteristică a tegumentelor rezultată din amestecul de albastru al cianozei de stază cu galbenul icterului prin hipoxie hepatică, acuză oboseală, are jugulare turgescente, hepatomegalie, ascită, edeme periferice, tablou care contrastează cu absența sau gradul mic al dispneei (existența ei fiind de obicei expresia stenozei mitrale asociate). În general absența semnelor de stază pulmonară la o stenoză mitrală trebuie să sugereze asocierea unei stenoze tricuspidiene. La nivelul jugularelor se observă o pulsație venoasă presistolică (unde „a" pe jugulogramă) iar inspecția și palparea ficatului evidențiază un puls hepatic sincron cu sistola atrială.

La examenul cordului se poate constata mărirea volumului cardiac spre dreapta (prin dilatația și hipertrofia atriului drept). Se poate percepe un freamăt diastolic în zona tricuspidiană și o pulsație presistolică jugulară și hepatică.

Semnele importante pentru identificarea valvulopatiei sînt obținute prin auscultație. Suflul (uruitura) diastolică tricuspidiană se aude cel mai bine pe marginea stîngă a sternului la nivelul spațiilor intercostale IV și V uneori cu iradiere spre apendicele xifoid ; are o tonalitate mai înaltă și debutul și finalul suflului sînt mai precoce decît în stenoza mitrală. Debutul poate fi marcat de prezența clacmentului de deschidere a tricuspidei, iar întărirea presistolică are o configurație crescendo-descrescendo. Inspirul, mărind fluxul sîngelui spre inima dreaptă, accentuează intensitatea suflului diastolic, a suflului presistolic și a clacmentului de deschidere a tricuspidei (manevra Rivero-Carvallo). Se pot asocia semnele insuficienței cordului drept, jugulare turgescente, hepatomegalie, edeme și ascită.

Examene de laborator. ECG. În absența fibrilației atriale, stenoza tricuspidă se exprimă electrocardiografic prin hipertrofia atrială dreaptă izolată (fără hipertrofie ventriculară dreaptă care însă poate fi prezentă cînd se asociază insuficiența tricuspidiană) și interval P-R prelungit.

Examenul radiologic evidențiază mărirea de volum a atriului drept (care bombează în poziție postero-anterioară la nivelul arcului inferior al marginii drepte) ; mărirea venei cave superioare (care apare ca o bandă opacă parasternal drept). Cîmpurile pulmonare sînt clare chiar și în condițiile coexistenței stenozei mitrale.

Dintre datele de *mecanofonocardiografie* este de reținut aspectul pulsului jugular cu unda „a" înaltă, expresie a presiunii crescute în presistolă în atriul drept și panta de coborîre „y" lentă indicînd absența umplerii ventriculare rapide normale. Se asociază frecvent cu stenoza mitrală diagnosticul fono fiind dificil. Manevra Rivero-Carvallo și modificările pulsului venos rămîn singurele elemente de diagnostic.

Modificările ecocardiografice din stenoza tricuspidiană sînt similare cu cele din stenoza mitrală. Astfel există o reducere a pantei E-F a valvei tricuspide anterioare și de obicei o mișcare paradoxală a valvei septale în diastolă. Se pot evidenția îngroșări și calcificări ale valvelor tricuspide. Metoda Eco-Doppler poate aprecia gradientul tricuspidian.

Scanned with OKEN Scanner

Cateterismul și cineangiografia cardiacă precizează valoarea gradientului dintre atriul drept și ventriculul drept (>. 3—5 mmHg), arată îngroșarea și scăderea mobilității foițelor valvulare, trecerea jetului prin orificiul îngustat (1—1,5 cm^2 stenoză moderată, < 1 cm^2 severă) și mărirea de volum a atriului drept.

Evoluție, complicații, prognostic. Pentru stenoza tricuspidiană cîștigată, izolată sau asociată cu insuficiența tricuspidiană, se apreciază că prognosticul ar fi mai bun decît în valvulopatiile mitrale (deoarece circulația pulmonară nu suferă modificări importante).

Apariția complicațiilor : ciroza cardiacă cu hipoproteinemie și denutriție, tulburările de ritm și tromboembolismul agravează evoluția. Asocierea cu valvulopatiile mitrale și aortice agravează, de asemenea, prognosticul.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe existența la un bolnav cu tablou clinic de stază venoasă sistemică, fără încărcare pulmonară, a uruiturii diastolice tricuspidiene cu întărire inspiratorie și este susținut de datele paraclinice care arată mărirea de volum a atriului drept și gradientul diastolic atrio-ventricular drept.

Diagnosticul diferențial se face clinic cu afecțiunile care produc sufluri diastolice în zona de auscultație a tricuspidei : uruitura diastolică din stenoza mitrală are maxim în regiunea apexiană și în decubit lateral stîng, nu este accentuată de inspir, începe în diastolă mai tîrziu după clacmentul de deschidere al mitralei și se termină mai devreme (cu închiderea mitralei) ; suflul diastolic din insuficiența aortică se aude mai bine în treimea mijlocie a sternului și are un timbru mai dulce.

Tratamentul medical se face în funcție de stadiul bolii. Repausul fizic, restricția la sare, diureticele (saluretice, antagoniști ai aldosteronului) și digitalicele pot ameliora tabloul clinic în cazurile cu stază și leziuni valvulare asociate.

La bolnavii cu stenoze tricuspidiene severe neinfluențate de terapia medicală, se indică tratamentul *chirurgical*. Tehnicile operatorii constau în comisurotomia pe cord închis sau deschis și protezarea valvulară (cu preferarea protezei tisulare).

Insuficiența tricuspidiană

Prin insuficiența tricuspidiană se înțelege refluarea sîngelui în timpul sistolei din ventriculul drept în atriul drept datorită închiderii incomplete a orificiului tricuspidian.

Frecvența este greu de apreciat deoarece în majoritatea cazurilor este vorba de o tulburare funcțională determinată de dilatarea importantă a ventriculului drept.

Etiologie. Insuficiența tricuspidiană funcțională prin dilatarea ventriculului drept și a inelului valvular tricuspidian poate fi consecința hipertensiunii pulmonare secundare oricărei forme de boală cardiacă sau pulmonară : leziuni mitrale, boli congenitale, hipertensiune pulmonară primitivă, infarctul de ventricul drept, cordul pulmonar etc.

Insuficiența tricuspidiană organică poate fi congenitală sau cîștigată : de natură reumatismală cînd coexistă cu stenoza tricuspidiană și cu alte valvulopatii, prin endocardita infecțioasă, posttraumatică, prin

Scanned with OKEN Scanner

infarct sau ischemia mușchilor papilari ai ventriculului drept, secundar degenerării mixomatoase a valvelor și cordajelor tendinoase, prin interesarea endocardului valvelor și a camerelor cordului drept în sindromul carcinoid și mai rar prin tumori cardiace și fibroza mușchilor papilari în cardiomiopatii.

Anatomie patologică. Valvele tricuspide sînt îngroșate, retractate ; pilierii și cordajele prezintă scleroze retractile. Ventriculul și atriul drept sînt dilatate și hipertrofiate.

Fiziopatologie. În sistolă contracția ventriculară expulzează sîngele nu numai în artera pulmonară, ci și către atriul drept prin orificiul incompetent. Această regurgitare este responsabilă de creșterea presiunii intraatriale (cu modificarea curbei presiunii atriale cu dispariția undei negative „x" și înlocuirea sa printr-o undă pozitivă sistolică care înglobează undele „c" și „v" și creșterea presiunii venoase sistemice (turgescență jugulară, stază hepatică, ascită, edeme periferice). Unda de refluare sistolică realizează pulsul sistolic jugular și hepatic. În diastolă din atriul drept trece în ventricul nu numai sîngele venit normal din venele cave, ci și volumul sanguin regurgitat din ventriculul drept în sistola precedentă — ceea ce duce la o încărcare diastolică a ventriculului drept cu dilatarea și hipertrofia acestuia și, în timp, la instalarea sau agravarea insuficienței ventriculare. În insuficiența tricuspidiană severă presiunea medie în AD este > 10 mmHg.

Manifestări clinice. Simptomatologie. În absența hipertensiunii pulmonare regurgitarea tricuspidiană este, în general, bine tolerată, cînd hipertensiunea pulmonară este prezentă prin afecțiuni asociate domină manifestările insuficienței cardiace drepte (hepatalgii, oboseală, ascită, edeme). De subliniat că dispneea este moderată ; dispneea paroxistică și ortopneea sînt rare, deoarece, prin staza venoasă sistemică, plămînul este protejat.

Examenul obiectiv. La inspecția bolnavului se constată colorația vînătă-gălbuie a tegumentelor datorită asocierii unui grad moderat de cianoză cu subicter, iar venele gîtului sînt turgescente cu pulsații venoase sistolice. Ficatul în stază prezintă pulsații sistolice, iar ascita și edemele periferice adesea sînt prezente.

La examenul cordului se pot observa pulsații parasternale stîngi determinate de hipertrofia de ventricul drept. Șocul apexian poate fi deplasat în afară datorită măririi și rotației anterioare a ventriculului drept. Se poate constata o retracție sistolică în zona șocului (realizată de ejecția ventriculară) contrastînd cu ridicarea sistolică parasternală stîngă și, uneori, dreaptă (determinată de refluxul în atriul drept și pulsația sistolică hepatică). Sub apendicele xifoid se poate palpa ventriculul drept (semnul Harzer).

La auscultația cordului se percepe un suflu holosistolic cu o intensitate maximă parasternal stîng în spațiile intercostale IV și V și care poate iradia spre apendicele xifoid sau se poate auzi cu maxim de intensitate la apex (cînd ventriculul drept mult mărit ocupă suprafața anterioară a cordului). Suflul este de tonalitate înaltă, uneori seamănă cu „țișnitura de vapori". Poate fi mai accentuat în protosistolă și, mai rar, în mezo sau telesistolă sau poate ocupa — în regurgitările tricuspide acute — numai prima jumătate a sistolei. Suflul se accentuează în

Scanned with OKEN Scanner

timpul inspirației (semnul Rivero-Carvallo) și a manevrelor Valsalva, Muller, a exercițiului și a inhalării nitritului de amil. Se percepe, de obicei, și un zgomot III cu originea în ventriculul drept. Creșterea fluxului în orificiul atrio-ventricular drept poate produce și un scurt suflu diastolic care urmează zgomotului III drept. Fibrilația atrială este frecventă.

Examene de laborator

La examenul ECG se constată dacă bolnavul este în ritm sinusal, existența hipertrofiei atriale drepte ; fibrilația atrială apare frecvent. Solicitarea ventriculului drept se exprimă prin imagine ECG de bloc de ramură dreaptă incomplet și hipertrofie ventriculară dreaptă.

Fonocardiograma arată suflul sistolic de regurgitare dreaptă cu frecvență înaltă, debut imediat după Z_1 și durată pînă la P_2 pe care îl înglobează și uneori clic sistolic la prolaps. Rar este prezent zgomotul III (reper unda „y" de pe jugulogramă).

Din datele de *mecanofonocardiografie* se reține aspectul pulsului venos jugular cu unda „x" dispărută și în formele cu regurgitare masivă se înregistrează o undă pozitivă unică („a", „c", „x" dispărute) cu „v" amplu și descendenta „y" accentuată și precoce.

Examenul radiologic arată mărirea de volum a atriului și a ventriculului drept — aceasta din urmă datorîndu-se regurgitării ventriculo-atriale sau hipertensiunii pulmonare legate de cardiopatia cauzală sau asociată. Radioscopic se evidențiază retracția sistolică a ventriculului drept concomitent cu expansiunea sistolică a atriului drept. Vena cavă superioară și vena azigos apar dilatate. Calcificarea inelului tricuspidian poate fi evidențiată.

La *ecocardiogramă* se evidențiază mărirea ventriculului drept, mișcarea paradoxală a septului interventricular, atriul drept mărit, uneori ecouri paralele în sistolă a valvelor, alteori prolaps de valvă tricuspidă, vegetații în endocardită. Ecografia prin tehnica de contrast evidențiază cu sensitivitate și specificitate mare, regurgitarea tricuspidiană. Turbulența sistolică determinată de regurgitarea în atriul drept se poate evidenția prin eco-Doppler (care, de altfel, poate evalua indirect severitatea insuficienței tricuspidiene după adîncimea la care se înregistrează turbulența în atriul drept sau vena cavă inferioară. *Angiografia cu radionuclizi* „la prima trecere" poate evidenția regurgitarea tricuspidiană și aprecia gradul acesteia (evaluînd funcția de regurgitare prin compararea debitului bătaie al VD și VS.

Cateterism și angiografie. Presiunea din atriul drept este crescută în special în cursul sistolei ventriculare datorită refluxului ; curba de presiune atrială este modificată apropiindu-se de curba presiunii din ventriculul drept. În diastolă se constată o egalizare a presiunilor din atriul și ventriculul drept.

Presiunea diastolică a ventriculului drept este crescută. La cineangiografie cu cateterul poziționat în ventriculul drept se evidențiază și se apreciază importanța refluării sistolice.

O presiune în artera pulmonară sub 40 mmHg în prezența insuficienței tricuspidiene susține forma organică.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția și prognosticul sînt determinate pentru insuficiența tricuspidiană funcțională de boala cauzală. Pentru insuficiența tricuspidiană organică evoluția depinde de gradul leziunii, asocierea altor valvulopatii și apariția complicațiilor (fibrilația atrială, tromboembolism).

Diagnosticul pozitiv se bazează pe suflul sistolic parasternal sting, cu iradiere xifoidiană, accentuat de inspir, evidențierea hipertrofiei de atriul și ventriculul drept, aspectul pulsului venos sistolic și datele celorlalte explorări.

Diagnosticul diferențial. Suflul sistolic de insuficiență tricuspidiană trebuie diferențiat de suflul insuficienței mitrale (care are focarul maxim de auscultație la vîrf, se transmite în axilă și diminuează în intensitate cu inspirația) ; de suflul sistolic din defectul septal ventricular (cu localizare sternală inferioară și parasternală stîngă joasă cu iradiere pe toată aria precordială și aspect radiologic sugestiv pentru șunt stînga-dreapta).

Tratamentul se va adresa factorilor etiologici în insuficiențele tricuspidiene funcționale (de exemplu, dacă valvulopatia mitrală este cauza hipertensiunii pulmonare care a dus la dilatarea de ventricul drept și regurgitare tricuspidiană, comisurotomia sau inserția unei proteze valvulare mitrale poate face să scadă sau să dispară refluxul tricuspidian).

În condițiile instalării semnelor de insuficiență ventriculară dreaptă pe lîngă măsurile igieno-dietetice se vor administra diuretice și tonicardiace.

În insuficiența tricuspidiană dinamică se poate aplica protezarea valvulară (de preferat proteze tisulare fiindcă riscul trombozelor este mai mare pentru cordul drept unde presiunea și fluxul sanguin sînt mai reduse). Tehnicile de anulo-plastie se aplică în regurgitațiile tricuspidiene moderate.

Valvulopatiile pulmonare

Insuficiența pulmonară este un defect valvular caracterizat prin închiderea incompletă a orificiului sigmoidian pulmonar, ceea ce determină în diastolă regurgitarea sîngelui din artera pulmonară în ventriculul drept.

Etiologie. În practică cele mai frecvente cazuri de insuficiență pulmonară sînt de natură funcțională și apar prin dilatarea trunchiului arterei pulmonare și a inelului de inserție valvulară secundar hipertensiunii arteriale pulmonare din diferite boli : maladii valvulare (stenoza mitrală în special), hipertensiunea pulmonară primitivă, cordul pulmonar, cardiopatii congenitale sau dilatări congenitale idiopatice ale arterei pulmonare.

Cazurile de insuficiență pulmonară organică sînt rare și se pot clasifica în forme congenitale (care frecvent coexistă cu alte malformații congenitale cardiovasculare) și forme cîștigate. Anomaliile congenitale constau în valve sigmoidiene prea mici, fenestrate, absente sau supranumerare și nefuncționale. Regurgitarea pulmonară cîștigată poate fi

Scanned with OKEN Scanner

consecința endocarditei infecțioase (stafilococice, pneumococice etc.), mai rar a reumatismului poliarticular acut, traumatismelor, carcinoidului și postoperator.

Fiziopatologie. Incompetența valvei pulmonare dă naștere unui reflux de sînge din artera pulmonară în ventriculul drept în timpul diastolei, care este la originea suflului diastolic și duce la o supraîncărcare a ventriculului drept de umplere (tip diastolic) cu hipertrofie și dilatare consecutivă.

Artera pulmonară și vasele hilare și perihilare vor prezenta pulsații foarte ample („dans hilar") din cauza distensiei lor mari în sistolă prin debit bătaie crescut și „colabării" din diastolă datorită regurgitării.

Mărirea ventriculului drept și dilatarea arterei pulmonare premerg defectul valvular atunci cînd acesta este funcțional și se datorește unei hipertensiuni arteriale pulmonare; modificările se accentuează cu apariția insuficienței pulmonare.

Manifestările clinice. *Simptomatologia* este necaracteristică și se datorește în formele funcționale bolilor cardiace premergătoare, reflectînd hipertensiunea arterială pulmonară și insuficiența cardiacă dreaptă.

Insuficiența pulmonară organică izolată poate fi asimptomatică sau determină semne de insuficiență cardiacă dreaptă.

La *examenul obiectiv* se poate constata deplasarea laterală a șocului apexian cu mărirea transversală a matității cardiace, pulsații ample în epigastru datorate ventriculului drept și parasternale stîngi spațiile II—III datorită dilatației arterei pulmonare. Se poate palpa un freamăt sistolic și diastolic la focarul pulmonarei și zgomotul de închidere a valvei pulmonare în caz de hipertensiune pulmonară.

Auscultatoriu, zgomotul este dedublat și componenta pulmonară (P_2) este accentuată în insuficiențele pulmonare consecutive hipertensiunii arteriale pulmonare, în timp ce în insuficiențele organice zgomotul este diminuat și componenta P_2 poate lipsi din cauza neînchiderii valvulare sau a absenței unei valve.

Semnul caracteristic este suflul diastolic cu maxim de auscultație parasternal stîng spațiile II—III, de obicei suflul este surd și se accentuează în inspir, care mărește afluxul de sînge la inima dreaptă. În insuficiențele pulmonare secundare hipertensiunii pulmonare (ca, de pildă, în stenoza mitrală unde este cunoscut sub numele de suflu Graham-Steel) suflul începe imediat după componenta pulmonară a zgomotului II, are caracter descrescendo rapid și se înregistrează pe frecvențe înalte, în timp ce în insuficiențele pulmonare organice izolate suflul este mai mult mezodiastolic, rombic și se înregistrează pe frecvențe mai joase (aceste diferențe se explică prin gradientul mai mic de presiune AP-VD în insuficiența organică, gradient care atinge maximul la cîtva timp după închiderea valvelor sigmoide, la deschiderea valvelor tricuspide și începutul fazei de umplere rapidă). În aceeași arie de auscultație, datorită hipertensiunii arteriale pulmonare sau unei stenoze pulmonare relative poate fi prezent și un suflu (mezo) sistolic de ejecție. Se poate asculta și un clic sistolic de ejecție pulmonar în cazurile de dilatație mare de arteră pulmonară. În focarul tricuspidei se poate auzi suflul sistolic de insuficiență tricuspidiană secundară.

Scanned with OKEN Scanner

Examene de laborator. ECG. În regurgitarea pulmonară secundară hipertensiunii pulmonare se constată semne de hipertrofie ventriculară dreaptă; în absența hipertensiunii pulmonare pe ECG se constată aspecte de tip r S r' sau r s R care reflectă supraîncărcarea dreaptă diastolică. *Fono* înregistrează suflu diastolic de regurgitare cu debut concomitent cu P_2 (care este accentuat); suflul are frecvență înaltă, intensitate mică, este descrescendo sau crescendo-descrescendo și este scurt (se „epuizează" repede în diastolă).

Radiologic se constată mărirea ventriculului drept, dilatarea arterei pulmonare, lărgirea umbrelor hilare cu pulsatilitate intensă a arterei pulmonare și a ramurilor sale principale.

Ecocardiograma evidențiază flutterul diastolic a foițelor valvei tricuspide, mișcarea anormală a septului interventricular, mărirea ventriculului drept și absența undei „a". ECO de contrast și ECO-Doppler evidențiază regurgitația diastolică în VD.

Cateterismul cordului drept arată o presiune sistolică normală în artera pulmonară în cazul regurgitării pulmonare organice izolate sau crescută în caz de insuficiență pulmonară secundară hipertensiunii pulmonare. Dacă nu există stenoză pulmonară presiunea sistolică din artera pulmonară este egală cu cea din ventriculul drept; presiunea diastolică din artera pulmonară este scăzută și tinde să fie identică cu diastolica din ventriculul drept.

Angiografia demonstrează refluxul din artera pulmonară in ventriculul drept.

Evoluție, complicații, prognostic. Insuficiența pulmonară organică izolată are o evoluție relativ benignă. Pentru insuficiența funcțională evoluția și prognosticul depind de cardiopatia cauzală și, de obicei, prognosticul este rezervat deoarece regurgitarea pulmonară apare într-un stadiu avansat al bolii de bază. Insuficiența cardiacă dreaptă este complicația cea mai frecventă.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe prezența suflului diastolic scurt în focarul pulmonarei, semnele de mărire a ventriculului drept (clinic, ECG, Rx), dilatarea și pulsațiile ample ale arterei pulmonare și ramurilor sale principale.

Principala problemă de *diagnostic diferențial* o constituie insuficiența aortică (în practică frecvent insuficiența pulmonară se asociază unei valvulopatii mitrale, care, însă, poate fi însoțită și de insuficiența aortică. Comparativ cu suflul de regurgitare aortic, suflul de insuficiență pulmonară este mai scurt și se intensifică în inspir, în plus se constată accentuarea semnelor de solicitare ventriculară dreaptă față de ceea ce se întîmplă în mod obișnuit într-o stenoză mitrală (în timp ce în insuficiența aortică se adaugă hipertrofia ventriculară stîngă), prezența unei artere pulmonare foarte dilatate și pulsabile și absența semnelor arteriale periferice caracteristice insuficienței aortice.

Tratament. Tratamentul bolii care a determinat hipertensiunea pulmonară ameliorează insuficiența pulmonară secundară.

Regurgitarea pulmonară primară este rareori severă. Dacă se asociază insuficiența cardiacă dreaptă se încearcă tratamentul tonicardiac și diuretic; dacă insuficiența de cord drept nu răspunde la tratament se poate trece rareori la protezarea valvulară.

Scanned with OKEN Scanner

Stenoza pulmonară

Se caracterizează prin existența unui obstacol stenotic în calea ejecției VD.

Este de cele mai multe ori o malformație congenitală și, din acest motiv, este prezentată în cadrul cardiopatiilor congenitale.

Rarele cazuri de stenoză pulmonară cîștigată apar prin : infecție reumatică care interesează, de obicei, și alte valve ; carcinoid malign, care duce la constricția inelului valvular, fuziunea și retracția cuspelor valvulare și obstrucția tractului de ieșire al ventriculului drept ; obstrucții extrinseci prin tumori cardiace sau anevrism al sinusului Valsalva.

Formele ușoare și moderate obișnuit sînt asimptomatice, în timp ce stenozele severe se pot însoți de dispnee, oboseală, dureri toracice, palpitații și insuficiență dreaptă. Suflul sistolic rugos de ejecție parasternal stîng (spațiul II—III) însoțit de clicul de ejecție și scăderea intensității zgomotului II sînt prezente. În aceeași zonă se poate palpa un freamăt sistolic.

Examenele ECG indică hipertrofia VD ; examenul ECO indică uneori stenoza valvulară și lărgirea VD iar cateterismul și angiografia stabilesc localizarea și gradientul transvalvular.

La stenozele moderate sau severe se poate face o valvulotomie sau o dilatare cu balon (Grunzig).

Scanned with OKEN Scanner

ENDOCARDITELE INFECȚIOASE

Conf. dr. R. Petrescu, dr. Petronela Vintilă,
dr. Georgeta Domocoș, dr. Doina Rogozea

Endocarditele infecțioase sînt infecții microbiene cu localizare la nivelul endocardului valvular sau parietal. În funcție de caracterul evoluției clinice se disting : endocardita acută și endocardita subacută sau lentă.

Endocardita infecțioasă acută survine în cazul unei bacteriemii sau septicemii, calea de inoculare fiind de regulă cunoscută, evoluează cu localizări viscerale multiple, în care interesarea endocardică — endocard indemn — reprezintă un epifenomen al stării septice. Endocardita bacteriană subacută sau lentă (EBS) traduce ansamblul semnelor clinice, umorale și anatomice rezultate din fixarea unui agent microbian pe o zonă anterior lezată a endocardului valvular, mai rar parietal (zonă de minimă rezistență).

Incidență. Existența unui număr mare de agenți terapeutici cu caracter antimicrobian recunoscut părea să ducă, în ultimele decade, la scăderea îmbolnăvirilor endocardice, prin EBS în special. Dezvoltarea chirurgiei cardiace (protezări valvulare), extinderea metodelor sîngerînde în investigația cardiacă, utilizarea în mod curent a cateterelor vasculare, a endoscopiilor, a numeroaselor manevre în scop terapeutic (hemodializă), a micilor intervenții chirurgicale în diverse teritorii, uzul intravenos al narcoticelor, prelungirea vîrstei medii, au favorizat apariția pe plan mondial a unei populații cu risc crescut. În țara noastră, rata infecțiilor endocardice are aceeași frecvență. Diagnosticul infecțiilor endocardice presupune existența unor servicii specializate, laboratoare de microbiologie bine dotate și, în unele cazuri, colaborarea dintre cardiolog, specialistul infecționist și chirurg.

Patogenie. Apariția infecției endocardice presupune minimum două condiții : prezența agentului infecțios și existența unor căi de inoculare. În EBS intervin în plus leziunea endocardică valvulară preexistentă și modificările imunologice.

Scanned with OKEN Scanner

1. *Agenții patogeni mai des întîlniți în endocardita infecțioasă:*

— *Coci gram-pozitivi:* streptococul *viridans*, agentul cel mai frecvent întîlnit (50—75% din cazuri), enterococul, streptococul *bovis*, streptococi anaerobi, streptococul *pyogenes* (beta-hemolitic grupa A), streptococul *mutans*, stafilococul *aureus*, stafilococul *epidermidis*, pneumococul.

— *Coci gram-negativi:* gonococul.

— *Bacili gram-pozitivi: Listeria*, difteroizi, *Lactobacillus, Bacillus subtilis, Streptobacillus moniliformis.*

— *Bacili gram-negativi: Enterobacillus coli, Enterobacter, Klebsiella, Proteus, Pseudomonas aeruginosa, Salmonella, Haemophilus influenzae, Brucella.*

— *Fungi: Candida albicans, Histoplasma, Criptococcus, Blastomyces, Coccidioides, Aspergillus.*

— *Virusuri* (infecții posibile).

— *Rickettsii:* febra Q.

S-au evidențiat mai rar infecții mixte, asocieri de 2—3 agenți microbieni sau asocierea unui agent microbian cu un agent micotic. Subliniem că datele statistice arată o predominanță a infecției cu streptococ *viridans* și o creștere în ultimii ani a incidenței infecțiilor cu stafilococul *aureus*. Clasificarea clinică în endocardita infecțioasă acută și subacută (lentă), deși pare convențională, indică o anumită relație între evoluția clinică și agentul cauzal. În forma acută se întîlnesc mai frecvent stafilococul, pneumococul, gonococul, streptococul piogen, în timp ce în forma subacută agentul cauzal, în majoritatea cazurilor, este streptococul *viridans* și stafilococul *epidermidis*. În practica curentă, în 7—20% din cazurile de EBS agenții infecțioși nu pot fi evidențiați, hemoculturile repetate fiind negative. Această situație este determinată fie de microorganisme cu deficiență importantă a peretelui celular (forma L, protoplaști, sferoplaști), fie de tehnici de laborator defectuoase.

2. *Căile de inoculare*, multiple și variate, au fost menționate în corelație cu incidența infecțiilor endocardice, pe primul plan situîndu-se intervențiile chirurgicale și manevrele: stomatologice, urologice și ginecologice. La acestea se adaugă — așa cum s-a arătat — explorările cardiace invazive, chirurgia cardiacă, unele acte terapeutice ca hemodializa renală și uzul cateterelor vasculare. Este știut că în cursul unei zile organismul nostru este invadat de numeroase diseminări bacteriene, unele dintre ele determinate de gesturi obișnuite, ca masticația sau spălatul dinților. Fixarea germenilor pe endocard are loc însă numai după bacteriemii importante.

3. *Leziunea cardiacă preexistentă* este obișnuită în patogenia EBS (lentă) interesînd în primul rînd endocardul valvular, infecția endocardului parietal fiind rară. Leziunile valvulare de diverse etiologii reprezintă sediul de elecție al grefei septice: valvulopatiile cronice reumatismale sînt pe prim plan cu o incidență de 50—75%, urmate de degenerescența ateromatoasă a valvulelor aortice și mitrale cu sau fără calcificări și prolapsul de valvă mitrală. În ultimul timp sînt relativ frecvente infecțiile pe protezele valvulare mecanice și biologice. Dintre afecțiunile congenitale menționăm: persistența de canal arterial, coarctația de aortă,

Scanned with OKEN Scanner

defectul septal interventricular, defectul septal atrial etc. Infecția endocardică se mai poate localiza, dar mult mai rar, la nivelul unei cicatrice de infarct miocardic, în cardiomiopatia hipertrofică asimetrică, sindromul Marfan și deformările de cordaje sau pilieri.

În formele de EBS cu evoluție prelungită simptomatologia clinică este consecința și a intervenției unor procese imunologice importante. Astfel, complexele imune circulante în exces se depozitează la nivelul membranelor bazale a glomerulilor renali, determinînd nefropatia caracteristică a bolii, sau la nivelul miocardului, favorizînd apariția insuficienței cardiace congestive. Fenomenele menționate sînt deseori însoțite de scăderea complementului seric și de prezența a variați autoantigeni ca factorul reumatoid și factorii antinucleari.

Dacă în endocardita acută germenii virulenți aderă direct de valve deseori normele distrugîndu-le ulterior, în EBS germenii se fixează la nivelul valvelor lezate pe un strat de fibrină și elemente sanguine ce formează vegetații variate ca dimensiune.

Anatomie patologică. Vegetațiile grefate pe suprafața valvulelor mitrale, aortice și mai rar pe cele tricuspidiene sau pulmonare, reprezintă modificarea anatomică caracteristică în endocarditele infecțioase. Acestea sînt friabile cu aspect verucos și sînt compuse din structuri suprapuse conținînd trombi organizați din fibrină și plachete, germeni, infiltrate de tip inflamator. Straturile superficiale sînt formate predominant din fibrină și bacterii, fiind accesibile la doze corespunzătoare de antibiotice. S-au mai descris leziuni difuze sau localizate în miocard, embolii coronare, microabcese în jurul inelelor valvulare. În EBA, spre deosebire de EBS, se produc mai frecvent rupturi de cordaje sau pilieri, rupturi sau perforații valvulare, pericardită purulentă, stenozări prin vegetații mari, incidența emboliilor sistemice fiind crescută.

Simptomatologie

Debutul endocarditei bacteriene acute este brutal, confundîndu-se cu tabloul clinic sever pe care-l îmbracă orice stare septicemică, cu poartă de intrare cunoscută a germenilor, la care se adaugă semnele infecției endocardice.

Dificultățile de diagnostic sînt proprii endocarditei bacteriene subacute în perioada incipientă a bolii. Din ansamblul manifestărilor clasice cunoscute notăm : febra cu caracter ondulant, valvulopatia preexistentă, splenomegalia, nodulii Osler și emboliile periferice ce apar mai tardiv și mai rar. De obicei bolnavii prezintă o simptomatologie nespecifică, ce se instalează insidios, reprezentată prin astenie, fatigabilitate, pierdere ponderală și febră. Curba febrilă îmbracă diverse aspecte, de la o stare subfebrilă prelungită, la febră de tip septic. Bolnavii în vîrstă se prezintă uneori cu insuficiență renală, insuficiență cardiacă severă, hemoragie subaraknoidiană sau intracerebrală (determinate de un anevrism micotic rupt sau de embolii) iar în insuficiența cardiacă sau la toxicomani, febra poate lipsi. Temperatura poate scădea temporar după administrarea de antibiotice, antitermice sau ca urmare a unor doze mici de corticoizi. De aceea este necesar ca temperatura să se controleze riguros, central (bucal sau rectal) din 4 în 4 ore.

Semne fizice. Auscultația cordului evidențiază modificări în caracterul și intensitatea suflurilor preexistente, element semnificativ pentru

Scanned with OKEN Scanner

evoluția procesului infecțios, în special în forma acută. Aceste schimbări clinice pot apărea în timpul tratamentului sau mai tîrziu și se datoresc prezenței vegetațiilor și remanierilor valvulare mutilante. Instalarea sau agravarea regurgitării aortice și/sau mitrale reprezintă un semn obișnuit. Reținem că 70% din cazurile cu endocardite infecțioase pe cordul drept — respectiv valvele tricuspidă și pulmonară — nu se însoțesc inițial de sufluri.

Manifestări cutanate. Modulii Osler, petețiile, leziunile Janeway își păstrează valoarea recunoscută, atunci cînd există. Se pare că sînt rezultatul unei angeite de origine imunologică.

Alte manifestări obiective. Splenomegalia și hipocratismul au scăzut în incidență, comparativ cu perioada preantibiotică ; leziunile retiniene (petești, puncte Roth, nevrita optică) se întîlnesc din ce în ce mai rar. Relativ frecvent se decelează anemii și hematurie, iar sporadic frecătură pericardică.

Complicații. În era antibiotică, cea mai frecventă complicație întîlnită la bolnavii cu endocardită subacută bacteriană, în dauna unui tratament antimicrobian adecvat, este *insuficiența cardiacă congestivă.* Mecanismele care intervin sînt următoarele : agravarea valvulopatiilor preexistente, rezultată din perforarea și distrugerea valvelor aortice sau mitrale (aceste două leziuni asociate sînt responsabile de agravarea semnelor de stază la 1/3 din cazuri), dezechilibrul hemodinamic mai poate fi generat de producerea unei miocardite toxice sau autoimune (prin complexe imune).

Emboliile arteriale reprezintă complicația cea mai obișnuită după insuficiența cardiacă. Localizările în ordinea frecvenței sînt următoarele: rinichi, splină (rareori decelabile în cursul vieții), coronare și arterele cerebrale. Vegetațiile mari și friabile întîlnite în endocarditele fungice sînt punctul de plecare al fragmentelor mari, care pot obstrua artere majore. Emboliile pulmonare rezultă din localizarea grefei septice pe valvulele tricuspide și pulmonare, în unele boli congenitale și la narcomani.

Anevrismele micotice sînt o complicație majoră a endocarditelor infecțioase prin afectarea vaselor adventicei. În ordinea frecvenței se dezvoltă la nivelul arterelor cerebrale, aortă abdominală, artera mezenterică superioară, artera splenică, arterele pulmonare și coronare, sinusul Valsalva și canalul arterial ligaturat. Se manifestă tardiv după luni sau ani de la sterilizarea procesului infecțios, tabloul clinic fiind tributar localizării rupturii și importanței hemoragiei.

Complicațiile neurologice survin mai rar. Subliniem că accidentele majore cerebrale care apar la tinerii valvulari, fără o simptomatologie premonitorie, sugerează existența endocarditei subacute bacteriene. Cel mai frecvent complicațiile neurologice se datoresc emboliilor arterelor cerbrale, anevrismelor micotice rupte și meningitei aseptice. Mai rar sînt expresia encefalitei difuze.

Complicațiile renale se întîlnesc adesea în evoluția endocarditelor infecțioase, cu precădere în endocardita lentă, implică mecanisme multiple și au manifestări variate, de fapt fac parte din tabloul clinic al bolii. Emboliile și infarctele renale ocupă locul al 2-lea ca frecvență, după interesarea splenică. Hematuria este frecventă în cea mai mare

Scanned with OKEN Scanner

parte a cazurilor, ca rezultat al glomerulonefritei de focar. Glomerulonefrita proliferativă și nefrita acută interstițială sînt prezente în formele mai severe și prelungite ale bolii, avînd ca substrat depunerile de complexe imune. Insuficiența renală a fost semnalată în același context și poate constitui uneori tabloul clinic de debut al bolii.

Metastazele infecțioase caracterizează endocardita bacteriană acută, incidența fiind crescută cînd germenul infectant este stafilococul. Cel mai frecvent se produc la nivelul rinichiului, miocardului și creierului. Suspiciunea de metastază infecțioasă se impune dacă febra nu poate fi controlată în timpul tratamentului antibiotic și reapare după, cînd medicația antibacteriană inițială nu mai este eficace și cînd, în ciuda febrei crescute, hemoculturile repetate rămîn negative.

Examene de laborator

Examenul bacteriologic vizează izolarea și identificarea agentului patogen și reprezintă o etapă absolut necesară pentru precizarea diagnosticului de endocardită infecțioasă. Pe lîngă elucidarea bolii, evidențierea germenului patogen favorizează testarea sensibilității acestuia la antibiotice, stabilirea dozelor optime și a ritmului de administrare. În final se poate aprecia momentul sterilizării. Diagnosticul bacteriologic presupune următoarele etape : *recoltarea hemoculturii,* care se realizează înaintea începerii oricărui tratament antibiotic. Dacă s-a administrat totuși, se întreupe medicația minimum trei zile, interval necesar pentru a se realiza condițiile unei bacteriemii suficiente. La bolnavii cu endocardită bacteriană subacută, afebrili, se vor recolta 2—3 hemoculturi pe zi, timp de 2—3 zile consecutiv. Cazurile febrile se vor termometriza la interval de 4 ore, 1—2 zile în prealabil, deoarece recoltarea hemoculturilor precedă cu două ore ascensiunea termică, știut fiind că febra și frisonul sînt rezultanta pirogenelor bacteriene. De regulă se recoltează minimum 6 hemoculturi din sîngele venos, deși unii autori preferă recoltarea arterială, teritoriu în care importanța bacteriemiei ar fi mai mare. Se știe însă că germenii nu se filtrează la nivelul circulației periferice, deci se găsesc în mod egal în sîngele venos și în cel arterial. Recoltarea hemoculturilor se realizează în condiții de asepsie perfectă. în circuit închis la patul bolnavului. Însămînțarea se face pe medii de cultură convenționale și pe medii îmbunătățite, în ideea de a obține cît mai multe hemoculturi pozitive. În funcție de poarta de intrare se adaptează și mediile de cultură. La bolnavii narcomani, la cei care au suferit o intervenție pe inimă se vor face însămînțări și pentru fungi. Mediul de cultură însămînțat se incubează la 37° și se urmărește zilnic pentru aprecierea turbidității, semn al proliferării bacteriene. Ulterior se izolează germenul din mediul lichid, executîndu-se frotiuri sau însămînțări pe medii solide, selective. Germenul odată identificat se realizează antibiograma calitativă. Cu antibioticul la care germenul este sensibil, se vor face diluții progresive în bulion sau ser fiziologic, la care se adaugă cîteva picături din cultura proaspătă a germenului, apoi se determină CMI și CMB (vezi subcapitolul tratament), cu care se calculează doza de antibiotic necesară *in vivo*. Diagnosticul bacteriologic al endocarditei bacteriene subacute devine dificil cînd se izolează germenul dintr-o

Scanned with OKEN Scanner

singură hemocultură, sau se izolează mai mulți germeni, suspectîndu-se o suprainfecție. În această situație diluții progresive din serul bolnavului se pun în contact pe lame cu cultura proaspătă. Apariția reacțiilor de aglutinare subliniază prezența anticorpilor circulanți față de germenul suspicionat ca fiind patogen.

Examene bioumorale. Acestea nu sînt caracteristice și nici specifice, fiind utile numai în contextul evoluției clinice și urmărite dinamic. VSH este crescută, fără să ajungă la valorile întîlnite în reumatismul articular acut. Anemia de diverse tipuri și grade este mai frecventă în EBS decît în EBA. Anemiile severe sau hemolitice se întîlnesc îndeosebi în EBS cu germeni gram-negativi și în cele cu hemoculturi negative. Leucocitoza importantă, cu polinucleoză și deviere la stînga a formulei, este specifică EBA. În cazurile grave s-a semnalat creșterea plasmocitelor în măduva osoasă. În EBS leucocitoza și monocitoza nu sînt întotdeauna prezente. Trombocitele se găsesc în limite normale, scăderea lor cu purpură a fost descrisă în endocardita lentă cu evoluție prelungită și hipersplenism. Proteinograma este modificată semnificativ în EBS în sensul scăderii raportului albumine/globuline, cu creșterea gamaglobulinelor. Testele de disproteinemie se pozitivează ca rezultat al modificăilor proteinogramei, în formele prelungite ale bolii. Reacțiile imunologice apar tardiv în cursul EBS, de obicei forma cu hemoculturi negative și se caracterizează prin prezența complexelor imune care se însoțesc de scăderea complementului seric, de creșterea valorilor IgM și IgA. Se mai pun în evidență de asemenea anticorpii antimiocardici, antirinichi, factorul reumatoid și factorii antinucleari.

Electrocardiograma nu este specifică în endocarditele infecțioase. Este utilă pentru decelarea modificărilor induse de complicațiile care apar : pericardită, tulburări de conducere AV sau infarct miocardic postembolic.

Examenul radiologic în endocardita bacteriană subacută aduce date importante privind stadiul funcțional al valvulopatiei preexistente. Este utilă pentru evaluarea volumului inimii și a semnelor de decompensare cardiacă. La bolnavii cu EBA cu stafilococ localizată pe cordul drept sînt caracteristice emboliile pulmonare septice ce pot fi evidențiate prin această metodă. De asemenea, examenul fluoroscopic utilizînd amplificatorul de imagine, poate aduce date prețioase privind identificarea disfuncțiilor protezelor valvulare provocate de vegetațiile proprii infecției endocardice. De asemenea mișcările excesive ale valvelor mecanice indică detașarea parțială a inelului valvular.

Ecografia este de real folos, atît la modul M cît și cea bidimensională, deoarece evidențiază vegetațiile localizate la nivelul valvelor naturale sau pe protezele valvulare. Această metodă aduce date concludente privind importanța remanierilor valvulare în timpul bolii și a malfuncției protezelor mecanice.

Dificultăți de diagnostic. Diagnosticul de endocardită bacteriană acută, boală care survine în cadrul unei stări septicemice, pe inimi indemne, nu ridică probleme de diagnostic deosebite dacă leziunea valvulară este evidentă. Simptomatologia generală și cardiacă descrisă, poarta de inoculare cunoscută și hemoculturile de regulă pozitive permit un diagnostic rapid și corect. Dificultățile de încadrare clinică sînt mai

Scanned with OKEN Scanner

frecvente în cazurile de endocardită bacteriană subacută — lentă. Rareori se mai întîlnește simptomatologia clasică descrisă de Osler. La această categorie de bolnavi diagnosticul pozitiv se bazează pe cele trei grupe de semne clinice : prezența leziunilor endocardice preexistente, semnele infecției generale și complicațiile tromboembolice. La acestea se adaugă hemoculturile pozitive. Situații deosebite realizează bolnavii paucisimptomatici și stările febrile care survin la cardiaci, instituirea unui tratament antibiotic mascînd evoluția bolii de fond. Suspiciunea de endocardită bacteriană subacută trebuie să fie permanent prezentă, ori de cîte ori un bolnav cardiac, de obicei valvular, prezintă o agravare inexplicabilă a stării generale, ca accentuarea insuficienței cardiace congestive, apariția emboliilor arteriale, o anemie care se agravează progresiv, semne de insuficiență renală fără o suferință cunoscută in antecedente. De asemenea orice stare febrilă sau subfebrilă care se prelungește peste 7—10 zile trebuie privită ca fiind expresia unei posibile grefe septice. De aceea investigațiile de laborator se încep precoce, fără a aștepta dezvoltarea tabloului clinic clasic. Se impune de asemenea, în paralel, eliminarea unor boli care se pot confunda cu EBS : reumatismul articular acut atipic, boala tromboembolică ce evoluează frecvent cu stare febrilă la vechii cardiaci în insuficiență cardiacă, cardiopatii congenitale complicate cu abcese cerebrale, infecția tuberculoasă, colagenozele — cu precădere lupusul eritematos diseminat, boală în care a fost descrisă endocardita Libman-Sachs —, mixomul atrial, unele boli hematologice, infecțiile intercurente sau cele cu localizări variate (flegmoane, infecții urinare, genitale etc.).

Prognostic. Prognosticul endocarditelor infecțioase depinde de rapiditatea cu care este stabilit diagnosticul, de precocitatea instituirii tratamentului, de tipul germenului, de gradul sensibilității la antibiotice, de importanța complicațiilor și de tratamentul aplicat. Prognostic mai rezervat au endocarditele infecțioase cu hemoculturi negative, endocarditele acute și grefele septice pe proteze valvulare.

Următoarele tipuri de endocardite impun mențiuni speciale.

Endocardițele pe proteze valvulare reprezintă o complicație redutabilă, mortalitatea globală situîndu-se în jur de 60%. Prezența protezei crește vulnerabilitatea la infecția endocardică și controlul antibiotic devine extrem de dificil. Recunoașterea imediată a bolii și tratamentul antibiotic asociat la nevoie celui chirurgical poate duce la rezultate favorabile. Două grupe de endocardite sînt luate în considerare în funcție de limita arbitrară de 60 de zile, în raport cu actul chirurgical : a) formele precoce, consecințe ale infecțiilor perioperatorii, în ordinea incidenței fiind incriminați următorii germeni : stafilococii *epidermidis* și *aureus*, germenii gram-negativi, fungii și streptococii ; b) formele tardive care sînt rezultatul infecției streptococice, urmate de stafilococi, germeni gram-negativi și fungi, tabloul clinic îmbrăcînd aspectul endocarditei bacteriene subacute. Complicațiile cele mai importante care survin sînt malfuncția valvei mecanice care se traduce fie prin desprinderea inelului valvular, datorită abceselor de la acel nivel, fie colmatarea valvei prin vegetații, frecvente accidente embolice, insuficiența cardiacă și apariția tulburărilor de conducere atrio-ventriculare.

Scanned with OKEN Scanner

Endocarditele cu hemoculturi negative rămîn și azi o problemă importantă de diagnostic și tratament, datorită modificărilor ce survin în biologia agenților microbieni pe care le-am menționat, necesitatea unor medii speciale pentru bacteriile anaerobe și alți germeni mai rari. În unele situații sînt incriminate infecțiile virotice sau rickettsiene, agenți patogeni care necesită pentru a fi evidențiați metode laborioase. Cel mai frecvent însă, culturile negative se datoresc folosirii nerațională de antibiotice înaintea prelevării hemoculturilor.

Endocarditele grefate pe inima dreaptă survin, de regulă, la bolnavii congenitali și narcomani. Evoluția este severă, însoțită de manifestări pulmonare grave : embolii, abcese. Cel mai frecvent germen — stafilococul *aureus* — produce leziuni importante ale valvulelor tricuspidiene. Cu toate acestea nu se însoțesc de o simptomatologie importantă cardiacă în perioada de debut, suflurile fiind de mică intensitate.

TRATAMENUL ENDOCARDITELOR INFECȚIOASE

A. Terapia antimicrobiană

Endocardita bacteriană subacută și endocarditele acute, diferite prin context de apariție, prin aspect clinic, evoluție și prognostic, se apropie din punct de vedere terapeutic, avînd ca obiectiv comun eradicarea factorului infecțios, etiologic. Dar, în timp ce forma subacută, lentă, de endocardită se constituie ca o afecțiune bine individualizată, cu tratament propriu, forma acută reprezintă un epifenomen în cadrul unei septicemii acute, tratamentul său confundîndu-se cu însăși terapia septicemiei.

Eradicarea agentului infecțios, cantonat pe endocard, se realizează prin tratament antibiotic, care pentru a fi eficient, implică respectarea unor condiții generale, și anume :

— Antibioticul administrat să posede acțiune bacteriană specifică împotriva agentului cauzal existent.

— Dozele administrate să fie suficiente pentru sterilizarea totală a zonelor puțin sau avascularizate din regiunea valvelor cardiace afectate și pentru evitarea dezvoltării formelor microbiene rezistente la antibiotice.

— Administrarea prelungită, 4—6 săptămîni, prin sterilizarea completă, trebuie să evite recăderile.

— Calea de administrare preferențială este cea intravenoasă, care asigură o mai bună biodisponibilitate.

— Întreruperea tratamentului antibiotic se face brusc, nu în doze descrescînde.

— Alegerea antibioticului și a dozelor utilizate va ține seama și de starea funcțională renală și hepatică a bolnavului.

Respectînd premisele enunțate mai sus, tratamentul endocarditei bacteriene se începe cu identificarea cît mai precoce a germenului responsabil etiologic și cu testarea sensibilității sale la diferitele antibiotice disponibile (a se vedea subcapitolul diagnostic). Pentru stabilirea dozelor necesare se determină *in vitro* concentrația minimă inhibitoare

Scanned with OKEN Scanner

(CMI) și concentrația minimă bactericidă (CMB) a antibioticului respectiv. La 48—72 de ore de la începerea terapiei antimicrobiene, se poate verifica eficacitatea sa prin determinarea diluției maxime din serul bolnavului, care ucide *in vitro* agentul etiologic (NEB = nivelul de eficiență bactericidă). Menționăm însă că, în practica obișnuită de spital, aceste analize pot fi rezervate cazurilor problemă, a căror evoluție nefavorabilă pune în discuție insuficiența dozelor administrate sau ineficiența antibioticului. Pe de altă parte, rezultatele obținute *in vitro* și *in vivo* nu sînt întotdeauna perfect corespunzătoare.

Principalul antibiotic utilizat în terapia endocarditelor îl reprezintă penicilina, singură sau în asociere cu alte antibiotice. Explicația acestei preferințe rezidă pe de o parte în largul spectru de acțiune al penicilinei, iar pe de altă parte, în faptul că agentul patogen etiologic cel mai des întîlnit, streptocolul *viridans,* responsabil de 60—75% din totalul endocarditelor, este foarte sensibil la acest antibiotic. Doza utilizată în mod curent este de 6—12 milioane unități/zi, dar la nevoie ea poate fi dublată sau triplată, conform evoluției fiecărui caz în parte. Calea de administrare este cea intravenoasă, în bolus și perfuzii scurte (2—4/zi) sau mai rar în perfuzii alternînd cu injecții intramusculare. Durata tratamentului, 4 săptămîni în mod obișnuit, poate fi prelungită la 5—6 săptămîni în cazul germenilor rezistenți.

Penicilina G se utilizează ca antibiotic unic în cazul hemoculturilor pozitive cu streptococ *viridans* α hemolitic, atunci cînd CMI este mai mic decît 0,1 μg/ml, denotînd o mare sensibilitate la drog. În celelalte cazuri se recurge la asocieri sinergice, dintre care cea mai frecventă este asocierea penicilinei G cu streptomicină, în doză de 1 g pe zi, administrată intramuscular la interval de 12 ore (a se vedea tabelul I). Se preconizează această schemă de tratament în cazul hemoculturilor cu streptococ hemolitic, *viridans,* la care CMI este mai mare decît 0,1 μg/ml, precum și în cazul enterococului și streptococului auriu nesecretor de penicilinază. Atenție la bolnavii în vîrstă și la cei cu afecțiuni ale nervului otic, la care administrarea de streptomicină nu va depăși două săptămîni, după care — dacă este nevoie — se va recurge la asocierea penicilinei cu un alt antibiotic, de obicei gentamicină (240 mg/zi) sau mai rar kanamicină (1 g/zi). În ambele cazuri se impune controlarea atentă a funcției renale. În cazul enterococului se poate înlocui penicilina G cu ampicilină 6—8 g/24 ore. Stafilococul auriu, secretor de penicilinază, necesită ca antibiotic de fond o penicilină semisintetică, și anume meticilina 10—14 g/zi sau oxacilina 6—12 g/zi asociată cu cefalosporine (cefalotina = Keflin) 6—12 g/zi, lincomicina 2—6 g/zi sau gentamicina 240—320 mg/24 ore. Tot la cefalosporine asociate cu ampicilină și gentamicină se va recurge în cazul lui *Escherichia coli* (a se vedea tabelul I). Pe lîngă agenții patogeni menționați, care prin frecvență domină tabloul etiologic, pot fi întîlniți mai rar în endocarditele infecțioase diverși alți microbi, fungi, virusuri etc. Tratamentul respectiv implică utilizarea unei game largi de antibiotice, selecționate conform hemoculturilor obținute.

Pe parcursul terapiei antimicrobiene se va reconsidera schema terapeutică utilizată, controlîndu-se permanent evoluția simptomatologiei, a stării hemodinamice și testelor bioumorale. După terminarea trata-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul I

Tratamentul etiologic în endocarditele infecțioase
(aspect schematic, modificabil, conform antibiogramei)

Agent patogen	*Antibiotic de fond*			*Antibiotic asociat*		
	Denumire	*Doză/24 ore*	*Durata tratament*	*Denumire*	*Ds/24 ore*	*Durata tratament*
1	2	3	4	5	6	7
Streptococ *viridans* α hemolitic CMI ⩽ 0,1μg/ml	Penicilina G	8—12 mil.	3—4 săptămini	—	—	—
Streptococ *viridans* α hemolitic CMI⩾0,1 μg/ml	Penicilina G	10—20 mil.	4—6 săptămini	Streptomicină sau Gentamicină sau Kanamicină	1—2 g 240—320 mg 1 g	2 săptămini 10 zile control 14 zile funcție renală
Streptococ gr. D (enterococ *bovis*)	Penicilina G sau Ampicilină	12—40 mil. 6—8—12 g	4—6 săptămini 4—6 săptămini	Streptomicină sau Gentamicină	1—2 g 240—320 g	2 săptămini 10—14 zile
Streptococ β hemolitic gr. A Pneumococ Meningococ	Penicilina G	8—12 mil.	3—4 săptămini	—	—	—
Stafilococ auriu nesecretor de penicilinază	Penicilină G	10—20 mil. (40 mil.)	4—6 săptămini	Streptomicină	1—2 g	2—3 săptămini
Stafilococ auriu secretor de penicilinază	Meticilină sau Oxacilină	10—14 g 6—12 g	4—6 săptămini 4—6 săptămini	Cefalosporine (Cefalotina — Keflin) Lincomicina sau Gentamicina	6—12 g 2—5 g 240—320 mg	4—6 săptămini 3—4 săptămini 10—14 zile
Escherichia coli	Cefalosporine (Cefalotin = Keflin) sau Ampicilină	6—12 g 6—8 g	4—6 săptămini 4—6 săptămini	Gentamicină	240—320 mg	10—14 zile

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul antibiotic al endocarditelor cu hemoculturi negative	Penicilina G	10—20 mil. U (40 mil. U)	4—6 săptămîni	Streptomicină sau/și Gentamicină	1—2 g 240—320 mg	2 săptămîni 10—12 zile
	În caz de eșec terapeutic :					
	Ampicilină sau Meticilină sau Cefalosporine (Keflin) sau Lincomicină	6—8—12 g 8—12 g 6—12 g 2—6 g	4—6 săptămîni 3—4 săptămîni			

mentului, se vor repeta hemoculturile și se va face bilanțul stării funcționale a inimii și existența eventualelor sechele.

B. Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical cu protezare valvulară se impune astăzi pe scară din ce în ce mai largă în terapia endocarditei infecțioase, fiind determinat de următoarele situații :

— persistența procesului infecțios cu imposibilitate de sterilizare după tratament antibiotic, în doze zilnice mari și timp îndelungat ;

— insuficiență cardiacă congestivă care se accentuează progresiv, prin disfuncții și remanieri valvulare importante, în pofida tratamentului antimicrobian adecvat și intensiv ;

— embolii sistemice repetate, denotînd existența de valve friabile și trombi ;

— dezvoltarea unui anevrism de sinus Valsalva sau de microabcese perivalvulare ;

— endocardită infecțioasă pe proteze valvulare, determinînd imposibilitatea de sterilizare sau dezlipirea de inel valvular și colmatare de valvă.

C. Tratamente adjuvante

În afară de terapia etiologică, bolnavul poate necesita asistență medicală diversă vizînd :

— susținerea stării generale, prin dietă rațională, completă, vitaminoterapie ;

Scanned with OKEN Scanner

— tratament simptomatic : sedative, antialgice etc. ;

— corectarea anemiei severe prin transfuzii de masă eritrocitară, feroterapia fiind inactivă în cursul infecției ;

— tratarea insuficienței renale asociate, prin dietă, echilibrare hidroelectrolitică și evitarea medicației nefrotoxice ;

— tratamentul insuficienței cardiace și a altor boli eventual preexistente.

D. Tratamentul unor complicații severe posibile

Pe parcursul evoluției endocarditei infecțioase pot apărea o serie de complicații grave, care necesită tratament de urgență :

— complicații neurologice adesea redutabile, ca abcese cerebrale, anevrisme micotice rupte etc., rezolvabile numai prin tratament neurochirurgical ;

— embolii sistemice sau pulmonare (endocardite pe cord drept) necesitînd tratament anticoagulant prudent cu heparină (unii contraindică), eventual protezare valvulară ;

— insuficiență cardiacă prin remanieri importante de valve și depuneri de complexe imune in miocard : tratament tonicardic și diuretic. În cazuri grave cu ruptură de valvă, tratament chirurgical cu protezare de urgență ;

— insuficiența renală acută impune dializa (rar).

E. Tratamentul unor forme clinice particulare

● *Endocardita cu hemoculturi negative,* în care antibioterapia nu poate fi orientată prin izolarea și studierea agentului cauzal, va fi tratată inițial cu penicilină G singură 10—12 milioane U/zi sau preferabil în asociere cu streptomicină (1—2 g/zi). Dacă tratamentul se vădește ineficient, se va crește după o săptămînă doza de penicilină și ulterior, la nevoie, se vor adăuga gentamicină și alte antibiotice cu spectru larg (a se vedea tabelul I).

● *Endocardita pe proteze valvulare* ridică serioase probleme de tratament. Avînd în vedere cantonarea microbului în interiorul protezei, sînt necesare doze antibiotice mult crescute și administrare prelungită. Se consideră că succesul terapiei medicamentoase nu depășește 40—50% din cazuri. Frecvent se impune înlocuirea protezei, cu atît mai mult cu cît pot apărea microabcese cu dezlipirea inelului protezei, precum și colmatare de valve.

La acești bolnavi protezați, se continuă permanent tratamentul anticoagulant sub control riguros al protrombinei.

● *Endocardita la persoane alergice la penicilină.* În cazul etiologiei cu streptococ viridans se înlocuiește penicilina cu eritromicină în doze bactericide, asociind-o cu streptomicină. În cazul stafilococului, tratamentul se va efectua cu cefalosporine; deși uneori s-au descris reacții alergice încrucișate ale acestora cu penicilina. În cazurile certe de

Scanned with OKEN Scanner

alergie și dacă dispunem de drog, este preferabil să se înceapă de la început administrarea de vancomicină asociată cu streptomicina sau gentamicina.

Profilaxia endocarditelor infecțioase

Deși dispunem în prezent de o gamă largă de antibiotice, îmbogățită și diversificată continuu, mortalitatea în endocarditele infecțioase se menține ridicată, atingînd 20—25% cînd survine pe valve naturale și peste 50% în cazul protezelor valvulare.

Considerînd această situație, se impune luarea de măsuri profilactice pentru bolnavii cu risc crescut, măsuri capabile să controleze bacteriemiile tranzitorii din timpul unor manevre chirurgicale majore sau a unor mici intervenții pe focare septice

Profilaxia endocarditei bacteriene este tratată în partea a II-a, cap. 4.

În privința alegerii antibioticelor, se va ține seama de frecvența statistică a diferitelor tipuri de microbi în zonele de intervenție și de gradul de risc corespunzător. Ca orientare, prezentăm în tabelul II indicațiile date de Comitetul pentru febră reumatică și endocardită infecțioasă, menționat mai sus.

Tabelul II

Profilaxia endocarditei bacteriene

(Modificat după „Comittee on rheumatic fever and infective endocarditis", 1984)

Procedee la care este indicată profilaxia EB	*Program de profilaxie utilizat*
1	2
• Procedee dentare cu sîngerare gingivală • Amigdalectomie și/sau adenoidectomie • Procedee chirurgicale sau bioptice interesînd mucoasa bucală sau respiratorie	*Program standard* • Penicilina V oral: 2 g cu 1 oră înainte, 1 g la 6 ore după • Dacă nu se poate administra penicilină V oral se indică penicilina G 2 mil. u. i.v. sau i.m. cu 30—60 min înainte și 1 mil. u. la 6 ore după *Programe speciale* • Risc crescut — protecția maximă (protezați valvulari) • Ampicilină 1—2 g i.m., i.v. + gentamicină 1,5 mg/kg i.m., i.v. cu 30 min înainte • Penicilina V oral la 6 ore după sau parenteral penicilină G la 8 ore după 2. Alergie la penicilină: • Eritromicină 1 g oral cu 1 oră înainte și 500 mg oral la 6 ore după • Cefalosporine 1 g înainte și 0,5 g după • Vancomicină 1 g i.v. lent cu 1 oră înainte. Nu se repetă doza

Scanned with OKEN Scanner

1	2
• Proceduri genito-urinare și gastro-intestinale • Incizii și drenaje de țesuturi infectate	*Program standard* • Ampicilină 2 g i.m., i.v. + gentamicină 1,5 mg/kg i.m., i.v., 30—60 min anterior, repetat la 8 ore după *Programe speciale* 1. Proceduri minore cu risc redus: administrare orală 2. Alergie la peniciline: • Vancomicină 1 g i.v. lent cu 1 oră înainte + gentamicină 1,5 mg/kg i.m., i.v. cu 1 oră înainte, repetată la 6 ore după
Chirurgia cardiacă (în general terapie antistafilococică)	• Tratament dentar anterior • Tratament antibiotic: — Peniciline rezistente la penicilinază — Cefalosporine

Trecerea de germeni în circulație și deci primejdia fixării lor pe valve nu se produce în mod necesar numai în timpul procedurilor chirurgicale, ci și în cursul unor manevre mai simple, ca fixarea de catetere vasculare sau sonde, precum și în condiții precare de igienă individuală.

Educația sanitară susținută a bolnavului și controlul riguros al condițiilor de asepsie și antisepsie din serviciile medicale rămîn factori importanți în profilaxia bolii.

Scanned with OKEN Scanner

MIOCARDITELE

Prof. dr. C. Dudea

Caracterizare

Miocarditele sînt boli cardiace care au ca substrat un proces inflamator miocardic.

Etiologie

Este foarte variată. Miocarditele pot fi produse de agenți virali, rickettsieni, bacterieni, de protozoare sau metazoare, ca și de agenți chimici, farmacologici, metabolici sau fizici. O clasificare mai detaliată a cauzelor este prezentată în încheiere (tabelul I).

Patogenie

Agenții cauzali produc leziuni miocardice prin trei mecanisme :

— prin invadarea miocardului (de exemplu, ecovirusuri, unele infecții bacteriene etc.) ;

— prin toxine cu tropism miocardic (de exemplu, difteria) ;

— prin procese imune (de exemplu, în reumatismul acut).

Miocarditele pot fi procese *acute* (mai adesea și bine cunoscute și dovedite) sau *cronice* (mai greu de argumentat în practică).

Anatomie patologică

Leziunile pot interesa fibrele miocardice (degenerescențe, necroze), interstițiul (edem inflamator, infiltrație celulară variată) sau vasele mici intramiocardice.

Leziunile nu sînt specifice cauzei, în general (cu rare excepții, de exemplu în boli granulomatoase sau în leziuni date de paraziți).

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologie

Există pe de o parte simptomatologia bolii cauzale. În cadrul acesteia sau la cîteva zile (cel mult trei săptămîni) după retrocedarea acesteia apar manifestările afectării cardiace.

Multe din cazurile în care există leziuni histopatologice de miocardită sînt asimptomatice din punct de vedere cardiac.

În alte cazuri, doar examenul electrocardiografic repetat poate surprinde o fază în care apar modificări nespecifice ale segmentului S-T și/sau undei T, eventual alungirea intervalului P-Q sau alte semne.

Simptomatologia datorată afectării cardiace se poate prezenta fie ca simptome nespecifice fie cu tabloul major al *sindromului miocardic.*

Simptomele nespecifice de afectare cardiacă sînt : oboseala, dispneea, palpitațiile și jena precordială. Dacă apar dureri precordiale trebuie căutată în primul rînd fie o componentă de pericardită, fie a insuficiență coronariană (dureri anginoase).

La examenul fizic se poate constata : tahicardie sinuzală (disproporționată în raport cu temperatura), mai rareori bradicardie neconcordantă cu temperatura ; estomparea zgomotului I (apreciată în examinări repetate și atente) ; uneori apare suflu sistolic apical (nespecific).

Dar pot apărea și semne mai certe de afectare miocardică : galop protodiastolic și plus alternant.

În cazurile cu leziuni mai severe pot să apară manifestări majore ale „sindromului miocardic" :

— semne de insuficiență cardiacă, adesea globală (congestivă), dar uneori predominant stîngă (astm cardiac, edem pulmonar) ;

— tulburări de ritm (extrasistolie, tahicardii paroxistice, flutter sau fibrilație atrială, blocuri A-V etc.) ;

— cordul este adeseori în limite normale, dar în cazuri mai severe și cu o evoluție mai prelungită se constată mărirea lui.

Rareori miocarditele grave se manifestă prin embolii pulmonare sau sistemice (din trombi cardiaci).

Examenul electrocardiografic pune în evidență diferite modificări mult mai frecvent decît examenul clinic. Cel mai adesea se constată subdenivelarea segmentului S-T, aplatizarea sau inversarea undei T. Examenul ECG precizează cel mai bine natura tulburărilor de ritm, inclusiv a tulburărilor de conducere greu de apreciat clinic (blocuri intraventriculare etc.).În anumite cazuri se constată modificări ale intervalului Q-T (sistola ventriculară electrică), alternanță electrică etc. Modificările ECG trebuie interpretate cu discernămînt și numai in contextul clinic și paraclinic al bolnavului.

Examenul radiologic relevă uneori aspect normal al inimii și plămînului, alteori cord mărit și stază pulmonară.

Diagnosticul miocarditelor se bazează pe :

— constatarea simptomelor și semnelor care constituie „sindromul miocardic" : semne de insuficiență cardiacă ; tulburări de ritm ; semne de mărire a inimii ; simptome și semne nespecifice, dar sugestive pentru o cardiopatie : oboseala, dispneea, palpitațiile, jena precordială, tahicardia, zgomotul I estompat, eventual galop protodiastolic sau puls alternant.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul electrocardiografic este foarte util, dar modificările electrice trebuie interpretate critic; examenul radiologic arată modificări ale inimii doar în cazurile foarte severe; toate aceste simptome și semne clinice și paraclinice apar în cadrul unei boli cauzale sau la scurt timp după aceasta (maximum trei săptămîni).

Etiologia miocarditelor va fi stabilită prin examinări complementare, bazate pe supoziția clinică; astfel agenții bacterieni virali sau de altă natură vor fi căutați prin examene din sînge, scaun, faringe, lichid pericardic, biopsie de miocard și prin teste indirecte (anticorpi antivirali, fixarea complementului și altele).

Evoluția

Se face de obicei spre vindecare fără sechele, dar uneori poate duce la deces în plină fază acută (mai ales la copii), iar în unele cazuri procesul se poate croniciza sub forma unei cardiomiopatii prin dilatație.

Tratament

În general, în fazele acute este necesară *internarea* și chiar *monitorizarea,* atunci cînd există tulburări de ritm sau de conducere ori tulburări hemodinamice severe.

Este necesar *repausul* cît mai complet la pat și care va fi respectat un timp destul de lung, chiar după dispariția fenomenelor clinice majore (deși nu există argumente certe cu privire la felul în care ar influența sechelele).

În infecții cu germeni identificați se va face antibioterapie specifică. Corticoterapia este frecvent indicată și poate fi utilă în general pentru combaterea proceselor inflamatorii, dar este neindicată în faza acută a virozelor.

În rest, se va face *tratamentul adecvat al marilor sindroame funcționale.* Insuficiența cardiacă va fi tratată cu regim desodat, glicozizi digitalici și diuretice. De notat că în multe cazuri de miocardită sensibilitatea la glicozizi digitalici este crescută și fenomenele toxice digitalice apar mai repede.

Tulburările de ritm vor fi tratate în mod corespunzător naturii disritmiilor.

Reluarea activității fizice după retrocedarea simptomatologiei majore se va face treptat, cu anumită prudență și sub controlul medical al pulsului, tensiunii arteriale, modificărilor electrocardiografice și toleranței la efort.

Tabelul I

Tabel al cauzelor de miocardită

A — *Miocardită reumatică* face parte din tabloul „carditei reumatice" din primul atac reumatismal ca și din cursul recidivelor de reumatism acut.

B — *Miocardite bacteriene* pot apărea în:
- difterie;
- febră tifoidă (salmoneloze);
- infecții streptococice;

Scanned with OKEN Scanner

— infecţii meningococice ;
— bruceloză ;
— tuberculoză ;
— infecţii cu clostridii ;
— endocardită bacteriană ;
— spirochetoze (sifilis, leptospiroză, febră recurentă).

C — *Miocardite virale*
— în infecţii cu virus coxsackie A şi B ;
— echovirusuri ;
— adenovirusuri ;
— virusuri citomegalice ;
— arbovirusuri A şi B ;
— în hepatita virală ;
— mononucleoză ;
— poliomielită ;
— variolă ;
— parotidită epidemică ;
— turbare ;
— encefalită.

D — *Miocardite rickettsiene*
— tifos exantematic ;
— febra Q.

E — *Miocardite fungice*
— histoplasmoze ;
— candidoză ;
— blastomicoză ;
— aspergiloză ;
— actinomicoză ;
— coccidioidomicoză.

F — *Miocardite produse de protozoare*
— amibiază ;
— malarie ;
— toxoplasmoză ;
— tripanosomiază Sud-americană (Chagas) şi africană.

G — *Miocardite produse de metazoare*
— trichinoză ;
— echinococoză ;
— cisticercoză ;
— histoplasmoză.

H — *Miocardite produse de substanţe toxice sau medicamente :* emetină, clorochină, compuşi de antimoniu, litiu, plumb, mercur, fosfor, arsenic, oxid de carbon, catecolamine, ciclofosfamidă, paracetamol, adriamicină, venin de viespe, păianjen, şerpi, scorpion, fenotiazină etc.

I — *Miocardite produse prin hipersensibilizare :* penicilină, sulfamidă, tetraciclină, metildopa, fenilbutazonă ,antituberculoase etc.

J — *Miocardte produse prin agenţi fizici :*
— radiaţii ionizante ;
— căldură excesivă, hipotermie.

Forme speciale de miocardite :
— miocardita idiopatică cu celule gigante (Fiedler) ;
— miocardite autoimune de respingere în cordul transplantat.

Scanned with OKEN Scanner

PERICARDITELE

Dr. Ed. Apetrei, dr. D. Drăghici, prof. dr. C. Carp

I. NOŢIUNI INTRODUCTIVE — CLASIFICARE

Pericarditele reprezintă inflamaţia acută, subacută sau cronică a pericardului visceral sau parietal sau a ambelor foiţe pericardice, putîndu-se întîlni ca o afecţiune izolată sau asociată cu afectarea miocardului sau/şi a endocardului. Marea majoritate a pericarditelor sînt secundare altor afecţiuni.

Pericardul este un sac fibros, semitransparent, care înconjură inima şi partea proximală a marilor vase. *Foiţa visceral*ă acoperă suprafaţa externă a inimii şi baza vaselor mari, răsfrîngîndu-se de aici în *foiţa parietală,* care are raporturi directe cu organele din jur. Între cele 2 foiţe există o cavitate virtuală care conţine totuşi o lamă fină de lichid clar (20—30 ml). Pericardul previne dilataţia bruscă a cavităţilor cardiace în timpul efortului şi al hipervolemiei, menţine inima într-o poziţie anatomică fixă, minimalizînd frecarea între inimă şi structurile învecinate. Pericardul este vulnerabil la infecţie, traumatism, medicamente, hemoragie şi fenomene alergice, toate putînd iniţia boala pericardică. Diversitatea acestor factori etiologici explică variaţia în aspectul clinic pe care-l poate îmbrăca boala pericardică.

Incidenţa pericarditelor de toate tipurile, după datele necroptice, este diferit evaluată (4—12% din totalul necropsiilor). Diagnosticul clinic de pericardită se pune mai rar, întrucît unele forme de pericardită nu au o simptomatologie semnificativă şi pentru că un mare număr de pericardite simptomatice sînt trecute cu vederea şi scapă, în general, diagnosticului clinic.

O clasificare utilă a pericarditelor, cea mai frecvent folosită în practica spitalicească, este cea anatomo-clinică şi etiologică.

Pericarditele cele mai frecvent întîlnite sînt : pericardita acută idiopatică, pericardita tuberculoasă, reumatismală, neoplazică, colagenotică, metabolică şi bacteriană.

Tabelul I

Clasificarea pericarditelor

Clasificarea anatomo-clinică :

I Pericardita acută
- A. Fibrinoasă
- B. Lichidiană (şi/sau hemoragică)

II Pericardita cronică
- A. Lichidiană
- B. Adezivă (neconstrictivă)
- C. Constrictivă

Clasificare etiologică :

I Pericardite infecţioase

- A. Virală
- B. Bacteriană
- C. Tuberculoasă
- D. Micotică
- E. Alte infecţii (sifilis, parazitară)

II Percardite neinfecţioase

- A. Pericardita acută idiopatică
- B. Infarctul miocardic acut
- C. Uremia
- D. Neoplasmul
  - 1. Tumori primare (benigne sau maligne)
  - 2. Tumori metastatice ale pericardului
- E. Mixedemul
- F. Colesterolică
- G. Chilopericard
- H. Traumatism
  - 1. Penetrant al peretelui toracic
  - 2. Nepenetrant
- I. Anevrismul aortic (cu ruptura în sacul pericardic)
- J. Post-iradiere
- K. După chirurgia cardiacă

III Pericardite prin hipersensibilizare sau autoimune

- A. Reumatismul articular acut
- B. Boli de colagen
  - 1) Lupusul eritematos diseminat
  - 2) Artrita reumatoidă
  - 3) Sclerodermia
- C. Indusă medicamentos
  - 1) Procainamida
  - 2) Hidralazina
  - 3) Altele
- D. Post-infarct miocardic (sindrom Dressler)
- E. Post-pericardotomie.

II. PERICARDITE ACUTE

Pericarditele acute sau subacute fiind, în genere, secundare altor boli, tabloul clinic este însoţit de fenomene generale caracteristice afecţiunii respective, asupra cărora nu vom insista.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul pericarditelor acute va trebui să precizeze ; 1) existența lichidului în cavitatea pericardului ; 2) coafectarea celorlalte seroase ; 3) etiologia lichidului pericardic.

Se pot distinge *pericardite* acute sau subacute *uscate* în care foițele pericardului sînt acoperite de depozite fibrinoase și care nu au consecințe hemodinamice și pericardite lichidiene, unde, în afara foițelor pericardice modificate și îngroșate, apare în cavitatea pericardică lichid în cantitate variabilă, care, dacă se instalează rapid și este abundent, poate produce modificări hemodinamice prin jenarea umplerii diastolice a celor 2 ventricule.

Mai rar, pericardita exsudativă se poate însoți cu fenomene de constricție pericardică din faza acută.

Pericardita uscată poate fi modalitatea de debut a unei pericardite lichidiene sau se poate opri la această fază.

A. Sindromul pericardic

Trei semne clasice definesc *sindromul pericardic :* durerea, frecătura pericardică și modificările electrocardiografice.

Durerea este toracică și se poate manifesta ca durere precordială, retrosternală sau hemitoracică, accentuată de inspir și tuse sau în funcție de poziție. Uneori durerea este constrictivă retrosternală și prezintă toate caracteristicile unei crize prelungite de angină (mai puțin iradierea în brațe). Se poate instala brusc sau treptat. Cauza durerii este iritarea pericardului (are inervația senzitivă parțială numai 1/3 inferioară) și a țesuturilor din jur.

Dispneea este frecventă și poate fi severă în revărsările lichidiene abundente.

Celelalte simptome : febră, transpirații, mialgii, neliniște, sînt prezente și legate de etiologia pericarditelor.

Frecătura pericardică este semnul patognomonic și reprezintă expresia auscultatorie a modificărilor anatomice (îngroșarea seroaselor, depunere de fibrină, false membrane). Ea permite afirmarea certă a atingerii pericardului. Este un zgomot superficial și aspru, se aude mai bine mezocardiac, dar uneori pe toată regiunea precordială. Nu este sincronă cu zgomotele cardiace, se aude în sistolă dar și în diastolă. Variază de la o oră la alta și chiar în funcție de poziția bolnavului. Cînd caracterul ei nu este așa de aspru, se poate confunda cu suflurile cardiace.

Modificările electrocardiografice apar frecvent și aduc elemente utile pentru diagnostic. Sînt modificări de fază terminală și tulburări de ritm.

Pericardul neavînd activitate electrică, modificările fazei terminale sînt expresia modificărilor miocardului subiacent și au cel puțin 2 caracteristici importante : apar în toate conducerile (sînt concordante) și sînt variabile în timp. În stadiul precoce, segmentul ST este ridicat deasupra liniei izoelectrice, cu concavitatea în sus. După 2—3 zile, segmentul ST devine izoelectric, cu unda T plată sau difazică. Ulterior, unda T este

Scanned with OKEN Scanner

negativă (aspect de ischemie subepicardică difuză). Spre vindecare, traseul ECG revine la normal. În pericarditele cicatriceale (de obicei tbc) rămîn modificări de tip ischemie subepicardică difuză. Nu apar unde Q patologice. La coronarieni modificările de fază terminală sînt localizate pe un perete (nu difuze), supradenivelarea din prima fază are concavitatea în jos, iar după apariţia ischemiei se mai menţine o uşoară supradenivelare a segmentului ST. Tulburările de ritm pot fi : tahicardia sinusală, tulburări de ritm supraventriculare, rar tulburări de ritm ventriculare.

B. Pericardita exsudativă

Debutul poate fi ca o pericardită uscată fibrinoasă la care recrudescenţa simptomelor anunţă apariţia revărsatului pericardic sau, de la început, apare lichid în cavitatea pericardică. Exsudatul instalat lent nu produce fenomene clinice decît mai tardiv, cînd cantitatea de lichid este mai mare. Apariţia rapidă de lichid în cantitate mare produce un aspect clinic particular — sindromul hipodiastolic — iar într-o etapă mai avansată, tamponada cardiacă, pe care o vom descrie ulterior.

Bolnavii cu pericardită exsudativă stau mai mult ridicaţi în şezut, puţin aplecaţi înainte (semnul rugăciunii mahomedane).

Examenul clinic nu aduce elemente de certitudine, ci numai semne de prezumţie. Matitatea cardiacă este mărită, *tranşantă* (de la sonoritatea pulmonară se trece direct la o matitate cu caracter absolut) şi, în al doilea rînd, este *extensivă* — poate creşte de la o zi la alta. Şocul apexian este dificil de delimitat şi, atunci cînd îl găsim, este mic şi înăuntrul matităţii cardiace.

La auscultaţie zgomotele cordului sînt diminuate (închiderea vaselor se face de la o distanţă mică), frecătura pericardică persistă uneori şi cînd lichidul este în cantitate mare.

Pulsul poate fi normal, mic sau paradoxal (diminuarea amplitudinii pulsului în inspir — fenomen constant în tamponadă).

Electrocardiograma. Faţă de modificările descrise se constată scăderea în voltaj a complexului QRS în derivaţiile standard, datorită scurtcircuitării în lichidul pericardic (microvoltaj poate apărea şi în pleurezia stîngă) şi alternanţă electrică dacă lichidul este în cantitate mare.

Examenul radiologic arată umbra mediastinală mărită în funcţie de cantitatea de lichid, cu pedicul vascular scurt şi îngust (vasele mari sînt extrapericardice), ştergerea arcurilor normale ale inimii şi circulaţia pulmonară normală. Kimografia : pulsaţiile marginilor inimii sînt diminuate, iar ale butonului aortic rămîn normale. Aspectul descris este rar şi nu este patognomonic, diagnosticul diferenţial se face cu toate cardiomegaliile.

Filmele radiologice seriate la interval de 1—2 zile, care arată *mărirea progresivă* sau *diminuarea* sub tratament a umbrei mediastinale, cîmpurile pulmonare rămînînd clare, aduc un suport important în diagnosticul pericarditelor exsudative.

Puncţia pericardică cu scoatere de lichid şi introducere de aer (hidropneumopericard) constituie certitudinea absolută a existenţei de

Scanned with OKEN Scanner

lichid în sacul pericardic. Radiografia în aceste condiții poate aprecia și grosimea pericardului.

Examenul radiologic toracic poate fi util și în aprecierea leziunilor pulmonare în pericardita tuberculoasă sau a neoplasmelor pulmonare, în pericardita neoplazică.

Ecocardiografia este de mare importanță în diagnosticul pericarditelor, putînd evidenția chiar cantități mici de lichid. Este utilă în aprecierea cantității de lichid, în urmărirea evoluției bolii și în aprecierea funcției miocardului ventriculului stîng. Acumularea de lichid în sacul pericardic separă foița viscerală de cea parietală a pericardului și creează un spațiu fără ecouri (lichidul nu reflectă ultrasunetele) vizibil atît anterior cît și posterior. Dacă lichid este în cantitate moderată-mare, se evidențiază mișcările cordului, în interiorul sacului pericardic, foarte ample. Mișcările ample de amplitudine inegală de la ciclu la ciclu dau inimii un aspect particular de balansare (Swinging heart). Balansarea inimii explică alternanța electrică, semn de lichid în cantitate medie-mare. Rezultate fals-pozitive Eco sînt date numai de pleureziile mari stîngi sau atriul stîng gigant și, uneori, de tehnica de examinare deficitară.

Fonocardiograma înregistrează zgomote de amplitudine mică, frecătură pericardică, iar *pulsul venos* arată ștergerea undei „x" și accentuarea undei „y".

Puncția pericardică: se preferă procedeul Marfan (subxifoidian) sau Dieulafoy (în spațiul al V-lea intercostal stîng, înăuntrul matității cardiace). Aduce, prin scoaterea de lichid, proba cea mai importantă pentru diagnostic.

Studiul lichidului pericardic ne oferă importante elemente de diagnostic etiologic (tabelul II).

Tabelul II

Aspectul lichidului pericardic

Sero-sanguinolent:
— Pericardită acută idiopatică, pericardite virale
— Pericardita tbc
— Sindromul post-infarct miocardic (Dressler)
— Uremie, boli de colagen.
Hemoragic:
— Neoplazie, traumatism, anticoagulante
— Tbc
— Anevrism aortic rupt
— Lupus, tulburări hematologice
— Alte etiologii după puncționări multiple.
Seros:
— Insuficiență cardiacă, mixedem
— Mononucleoză infecțioasă, sarcoidoză
— Alergie
Exsudativ (cu proteine peste 3 g%):
— Tbc
— Neoplazie, mixedem, radiații
Exsudativ și purulent:
— Bacteriană, tuberculoză (rar), fungică
Lăptos:
— Chilopericard
Colesterol:
— Mixedem

Scanned with OKEN Scanner

Alte investigații se fac în centre mai utilate (și numai la anumite cazuri care pun probleme speciale). Scintigrama cardiacă izotopică, pentru aprecierea diferenței între umbra mediastinală determinată radiologic și mărirea cordului determinată scintigrafic. Tomografia Rx, computerizată la suspiciune de neoplazie.

Cateterismul cardiac și angiografia — pentru urmărirea curbelor de presiune, măsurarea presiunilor intracavitare și evidențierea mărimii cordului, nu sînt necesare pentru diagnostic.

Investigațiile de laborator sînt, în afara celor de rutină, solicitate la fiecare caz în parte, în funcție de etiologia incriminată.

În concluzie la acest capitol, diagnosticul de certitudine de pericardită exsudativă se bazează pe : frecătura pericardică, puncția pericardică, ecografie și cardiomegalie regresivă.

C. Tamponada cardiacă

Apariția bruscă a lichidului pericardic sau creșterea marcată a cantității de lichid produce un aspect clinic particular.

Consecințele hemodinamice ale revărsatului pericardic constau, inițial, în limitarea capacității diastolice a atriilor și ventriculelor. Volumul telediastolic rămîne normal, dar crește presiunea venoasă. În prezența unui volum sanguin adecvat, creșterea presiunii venoase ca element compensator permite umplerea ventriculelor. Dacă lichidul continuă să crească, volumul telediastolic scade în ciuda creșterii presiunii de umplere. Debitul cardiac se poate menține prin tahicardie (un alt factor compensator), dar ulterior menținîndu-se compresia produsă de lichid, scade și debitul cardiac și se instalează colapsul.

Cauza tamponadei cardiace este, în primul rînd, *mecanică* (compresiunea exercitată de lichid) și, în al doilea rînd, prin *irigare coronariană deficitară.*

Clinic vom constata : 1) presiune venoasă crescută (jugulare turgescente, hepatomegalie) ; 2) tahicardie ; 3) puls paradoxal ; 4) hipotensiune — fenomene ce caracterizează sindromul de *insuficiență cardiacă hipodiastolică.* Dacă fenomenele compensatorii nu sînt suficiente, apare *tamponada cardiacă :* prăbușirea tensiunii arteriale și stare clinică de șoc. Dintre examinările paraclinice utile pentru diagnosticul pozitiv și diferențial sînt : electrocardiograma, care arată alternanța electrică și ecocardiograma, care evidențiază lichidul pericardic și contracții foarte ample ale pereților ventriculari (mai ales ventriculul drept). Ecocardiograma (deplasarea pereților atriali spre interior și prezența lichidului) și ECG sînt utile în diferențierea cu alte stări de urgență cu hipotensiune și presiune venoasă crescute (embolia pulmonară masivă, ruptura de sinus Valsalva în cavitățile drepte).

Apariția tamponadei impune măsuri de urgență : puncția pericardică evacuatoare și susținerea hemodinamică.

D. Măsuri generale de tratament

Bolnavii cu pericardită vor fi spitalizați, repausul la pat este necesar cel puțin pentru primele zile cît persistă febra și durerea.

Scanned with OKEN Scanner

Combaterea durerii cu antialgice obișnuite, iar dacă este intensivă, se va apela la mialgin și morfină. De cele mai multe ori durerea cedează sub tratament antiinflamator (aspirină, fenilbutazonă, indometacin).

Tratamentul lichidului pericardic. În majoritatea cazurilor tratamentul etiologic face ca lichidul să se resoarbă. Rar este necesară (în afara tamponadei) puncția pericardică evacuatoare cu eventuală introducere de chimioterapice (în cele neoplazice). Dacă nici aceste măsuri nu sînt suficiente și lichidul continuă să se acumuleze, se apelează la chirurg pentru pericardotomie și control vizual direct.

E. Forme etiologice : diagnostic, tratament

Pericardita acută idiopatică : este o formă nespecifică de pericardită acută sero-fibrinoasă, de etiologie necunoscută, numită și pericardită acută benignă nespecifică. I se atribuie o etiologie virală sau alergică. Izolarea unui virus pune eticheta de pericardită acută virală.

Este imposibil de afirmat că un anumit factor etiologic nu joacă un rol minim în pericarditele acute idiopatice, chiar infecții bacteriene decapitate de antibiotice efectuate anterior și chiar tbc vindecată sub un tratament antibacilar de „acoperire". Altfel ar fi greu de explicat numărul mare de pericardite idiopatice.

Din anamneză se poate reține uneori un episod inflamator al căilor aeriene superioare cu 2—3 săptămîni înainte.

Debutul este, de obicei, brutal, cu durere și febră, frecătura este netă, iar revărsatul pericardic de importanță variabilă. Frecvent se însoțește de o atingere pleurală sau un focar pulmonar. Lichidul pericardic este sero-citrin sau sero-hemoragic, fără o celularitate particulară.

Exăminările de laborator nu au nimic special : VSH crescută, leucocitoză sau leucopenie. Evoluția către vindecare în 1—3 săptămîni. Oarecum caracteristice sînt recidivele foarte frecvente. Foarte rar evoluează către constricția pericardică.

Tratamentul se va face cu antiinflamatoare ca aspirină, indometacin sau fenilbutazonă. Numai dacă fenomenele clinice nu cedează și lichidul are tendință să crească se va da prednison în doze mari în primele zile. Administrarea prednisonului de la început are efecte bune, dar predispune la recidive frecvente.

Unele pericardite sînt apropiate de această formă : pericardita acută post-pericardotomie (survine după intervențiile chirurgicale pe cord) ; pericardita acută post-infarct miocardic — sindromul Dressler (mai rar cu exsudat în cantitate mare, de obicei forma uscată sau lichid în cantitate mică). Tratamentul este același.

Pericardita tuberculoasă. În favoarea etiologiei tbc pledează : antecedentele tuberculoase tipice, leziunile pulmonare, debut lent cu evoluție subacută, lichidul pericardic sero-fibrinos sau frecvent hemoragic, bogat în limfocite, culturi de BK din lichid, biopsia pericardică și, in ultima instanță, tratamentul de probă. Evoluția prelungită (6 săptămîni) a unei pericardite etichetate inițial ca idiopatică, poate fi un argument pozitiv. IDR pozitivă pune în discuție etiologia tbc, dar nu o confirmă.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul antibacilar se va continua 6—12 luni, în funcție de schema de tratament.

Evoluția cu tratament incomplet se face, de obicei, către constricție pericardică.

Pericardita reumatismală. Mai frecventă la copii și adolescenți, apare în contextul unui puseu de reumatism articular acut, semnificînd o atingere cardiacă mai complexă. Dacă pericardita apare izolată, se vor cerceta antecedentele reumatismale, anginele premergătoare debutului, artralgii chiar fugace, iar bioumoral, creșterea VSH, fibrinogenului, leucocitoza, ASLO, ECG (uneori P-Q alungit la examenul ECG).

Tratamentul se va face ca în puseele de reumatism articular acut.

Pericarditele bacteriene se întîlnesc mai rar și sînt de obicei purulente. Pot apărea în contextul unei infecții microbiene deja existente: osteomielită, stafilococie pulmonară sau cutatanată, emfizem pulmonar.

Diagnosticul de pericardită bacteriană se face prin examenul direct al lichidului pleural și evidențierea germenului. De aceea puncția pericardică se va face cît mai rapid dacă avem suspiciune clinică.

Alte cauze de pericardite sînt de amintit: pericardite-uremice, pericardîtele neoplazice, pericarditele din cursul bolilor de colagen (mai ales lupusul), pericarditele din mixedem, pericarditele post-traumatice, pericarditele după iradiere.

III. PERICARDITELE CRONICE

Se descriu trei forme anatomo-clinice de pericardite cronice:
A. *Pericardite cronice lichidiene*
B. *Pericardite cronice adezive* (neconstrictive)
C. *Pericardite cronice constrictive*

A. Pericarditele cronice lichidiene

Au evoluție clinică cronică, afebrilă și adeseori asimptomatică și perioade îndelungate, de luni și ani de zile, ele simulează o inimă mărită la examenul radiologic. Un trecut clinic de pericardită acută este rareori întîlnit, iar evoluția către pericardită constrictivă este uneori posibilă. Lichidul pericardic este obișnuit gălbui și asemănător transsudatului, deși pericardul prezintă semne evidente de inflamație. Conținutul în proteine al lichidului este de 5—7 g%. Culturile din lichidul pericardic rămîn mai întotdeauna negative pentru bacilii Koch și sterile pentru alți germeni. Cîteodată lichidul pericardic poate fi inițial hemoragic sau cu nuanță aurie.

Etiologie. În majoritatea cazurilor de pericardite cronice cu lichid nu pot fi identificate cauze specifice. Ele pot continua evolutiv orice formă de pericardită acută inflamatoare și, dacă nu sînt tratate, pot duce la simfiză și constricție pericardică. *Tuberculoza* rămîne cea mai frecventă cauză din pericardita cronică lichidiană. Ea apare secundar pro-

Scanned with OKEN Scanner

gresiei prin contiguitate a leziunilor tuberculoase de la nivelul ganglionilor limfatici hilari sau mediastinali. Contactul poate fi direct sau infecția pericardului este determinată de o extindere limfatică retrogradă. Mult mai rar pericardita tuberculoasă apare secundar diseminării hematogene. Între *alte cauze etiologice*, care trebuie căutate sau excluse în prezența pericarditei cronice lichidiene, sînt : mixedemul, neoplasmul primar sau secundar al organelor toracice cu invadarea pericardului, limfomul ganglionilor limfatici mediastinali cu prindere pericardică secundară, hemopericardul post-traumatic, terapia cu raze Rõentgen în tumorile tiroidiene și în cancerul de sîn, infecția cu piogeni și chilopericardul. Aspirația și analiza lichidului pericardic pot fi folositoare diagnosticului etiologic. Uneori lichidul pericardic este hemoragic și apare secundar tumorilor maligne, tuberculozei, anevrismului aortic fisurat sau traumatismului toracic.

Diagnostic clinic. Tabloul clinic este, adeseori, nespecific și de aceea diagnosticul precoce al bolii este mult întîrziat, bolnavii prezentînd slăbiciune, fatigabilitate, artralgii, pierdere în greutate, anorexia, stare subfebrilă. Tusea, durerea precordială și frecătura pericardică pot fi sau nu prezente. O dată cu acumularea lichidului intrapericardic apar dispneea, turgescența venelor jugulare, hepatomegalia, edemele subcutane și ascita, iar tabloul clinic poate simula insuficiența cardiacă congestivă sau pericardita cronică constrictivă. Lichidul pleural poate fi uneori asociat.

Examinarea radiologică descoperă obișnuit o umbră cardiacă mărită ca volum, cu dispariția arcurilor normale ale siluetei cardiace și diminuarea sau dispariția pulsațiilor. Discrepanța între mărimea inimii și absența sau minima prezență a stazei vasculare pulmonare sugerează, evident, diagnosticul de pericardită lichidiană și nu cel de simplă cardiomegalie.

Examenul electrocardiografic arată frecvent prezența undelor T turtite sau inversate în majoritatea conducerilor cu complexe QRS microvoalate.

Ecocardiograma detectează prezența lichidului pericardic prin înregistrarea zonelor lipsite de ecouri între epicardul ventricular stîng posterior și pericardul posterior și între peretele anterior al ventriculului drept și peretele toracic anterior.

Transaminaza glutamic-oxalacetică are uneori concentrația serică crescută (mai mare de 500 U), semn atribuit suferinței hepatice. Aspirarea, centrifugarea, examinarea și inocularea lichidului pericardic pot înlesni diagnosticul etiologic.

Tratament. Se adresează în primul rînd bolilor coexistente implicate etiologic în producerea pericarditelor cronice lichidiene. Dacă un diagnostic etiologic specific este stabilit, terapia trebuie să fie în primul rînd etiologică. Pericardo-centeza izolată sau asociată indometacinului sau terapiei cortizonice este uneori suficientă pentru prevenirea reacumulării lichidului pericardic, în special în formele lichidiene idiopatice. În formele simptomatice, cu tamponadă cronică, tratamentul de elecție rămîne cel chirurgical, cu fenestrare pleuropericardică și pericardectomie.

Scanned with OKEN Scanner

B. Pericarditele cronice adezive (neconstrictive)

Sînt caracteristice prin prezența aderențelor parțiale sau întinse între cele două foițe pericardice *(Concretio Cordis)*, între pericard și inimă sau între pericard și structurile toracice vecine *(Accretio Cordis)*. Întrucît leziunile inflamatoare cronice sînt frecvent absente în pericarditele cronice adezive, unii autori preferă termenul alternativ de simfiză pericardică neconstrictivă.

Pericarditele cronice adezive, neconstrictive per se, nu jenează cu nimic funcția cardiacă, nu au o expresie clinică distinctă și sînt, adeseori, simple descoperiri la autopsie.

Etiologia simfizelor pericardice este foarte variată și, practic, orice injurie pericardică (infecțioasă, neinfecțioasă sau autoimună) poate lăsa ca sechele aderențe intra- și extrapericardice.

Nu există un tratament medical sau chirurgical al simfizelor pericardice și orice indicații de tratament rămîn, în general, inoportune.

C. Pericarditele cronice constrictive

Sînt caracterizate din punct de vedere anatomic printr-o simfiză pericardică intensă, însoțită de o scleroză sau de o fibroză retractilă progresivă care prinde inima intr-un înveliș pericardic rigid și inextensibil. Simfiza pericardică împiedică procesul de alunecare între cele două învelișuri pericardice iar scleroza sau fibroza pericardică este responsabilă de constricție cu jenă în umplerea diastolică a inimii, creșterea presiunilor de umplere în protodiastolă și tendința de egalizare a presiunilor din atriul drept cu cele din capilarul pulmonar (adiastolie). Pericarditele constrictive devin simptomatice cînd fibroza pericardului parietal și/sau visceral este suficient de severă pentru a comprima inima și pentru a împiedica umplerea cardiacă. Variabilitatea în întinderea și distribuția fibrozei ca și rapiditatea instalării sale influențează direct amploarea semnelor clinice care însoțesc pericardita constrictivă. La majoritatea pacienților pericardul este în întregime afectat; în rare împrejurări constricția este localizată sub forma de benzi fibroase, care, prin constricție, pot simula, în funcție de localizare, stenoza pulmonară infundibulară, stenoza mitrală, stenoza aortică, obstrucția de venă cavă superioară și inferioară.

1. *Diagnostic etiologic.* Aproape orice formă de pericardită acută se poate însoți evolutiv de pericardita constrictivă. În ciuda studiilor intensive, prin tehnici moderne histologice și bacteriologice, agentul etiologic rămîne necunoscut într-un procent ridicat de cazuri de pericardită cronică constrictivă.

— *Tuberculoza* este cea mai frecvent întîlnită și dovedită (importanța sa este divers apreciată, între 30—70% din cazuri). Incidența pericarditelor constrictive tuberculoase este în regres datorită generalizării vaccinării BCG și a tratamentului antituberculos sistematic în orice primă infecție recunoscută.

— *Hemopericardul* post-traumatic, după chirurgia cardiacă sau indus de tratamentul cu anticoagulante, este, de asemenea, un important factor etiologic în pericardita constrictivă.

Scanned with OKEN Scanner

— *Alți factori etiologici*, de importanță secundară, implicați în pericardita constrictivă sînt : pericarditele septice, pericarditele virale, pericarditele din bolile de colagen, pericarditele post-radioterapice, pericarditele din insuficiențele renale dializate, pericarditele tumorale.

2. *Semne clinice*. Manifestările clinice ale pericarditei constrictive reflectă impiedicarea aportului venos la inimă și scăderea debitului cardiac. Sindromul clinic este dominat de semnele de stază venoasă (asistolia hepato-ascitică cu cord mic descrisă de Pick).

— *Semne funcționale*. Ele sînt puțin evocatoare și nespecifice, dar pot atrage atenția asupra inimii : dispneea de efort, ortopneea, dispneea de repaus, durerile toracice, sincopele și heptalgiile de efort.

— *Sindromul hepato-ascitic*. El asociază hepatomegalia cu reflux hepatojugular, ascita precoce, abundentă și recidivantă, hipertensiunea venoasă în teritoriul cav inferior și, mai ales, cav superior, cu turgescența jugularelor și presiune venoasă periferică și centrală crescută. Epanșamentele pleurale, edemele la membrele inferioare și cianoza prin stază periferică însoțesc, adesea, sindromul hepato-ascitic. Mărirea ficatului și disfuncția sa cu ascită netratabilă poate duce la confuzia diagnostică cu ciroza hepatică. Această eroare de diagnostic va fi evitată prin inspecția atentă a venelor gîtului la toți pacienții cu ascită și hepatomegalie. Prezența venelor jugulare destinse și turgescente ridică de la început suspiciunea de pericardită constrictivă și impune o amănunțită căutare a calcificărilor pericardice la examenul radiologic cardiac. Întrucît calcificările apar numai la 50% din pacienții cu pericardite constrictive, acolo unde examenul clinic justifică acest lucru, explorarea hemodinamică (cateterismul cardiac) și chiar chirurgicală a pericardului sînt indicate pentru precizarea diagnosticului de pericardită constrictivă, formă curabilă sau remediabilă de boală cardiacă.

— *Auscultația cardiacă*. Poate fi normală sau poate pune în evidență foarte rar sufluri de stenoză extrinsecă (suflu de ejecție în focarul aortic sau pulmonar, rulment diastolic mitral sau tricuspidian) sau, mai frecvent, un zgomot pericardic protodiastolic, intens și clanguros, accentuat în inspirație forțată, cu sediul endapexian sau xifoidian.

3. *Radiografia toracică*. Silueta cardiacă este de volum normal sau mic, dar poate fi uneori ușor mărită la pacienții la care îngroșarea pericardică este însoțită de prezența lichidului intrapericardic. Calcificarea pericardului este prezentă la 30—60% din pacienții cu pericardită constrictivă. Calcificările pericardice sînt mai ales evidente în profil, au ca sediu de elecție inelul auriculo-ventricular sau porțiunea înaltă a arcului inferior stîng în incidență antero-posterioară și porțiunea antero-inferioară în incidență de profil (oblic, anterior-drept sau oblic anterior-stîng). Deși calcificarea pericardică nu înseamnă obligatoriu și constricție, atunci cînd calcificarea este întinsă constricția estet obișnuit prezentă. Pulsațiile cardiace la examinarea fluoroscopică și kimografică sînt absente sau mult reduse, mai ales la pacienții cu calcificări întinse la care contururile pericardice sînt lipsite de mișcare.

4. *Electrocardiograma*. Anomaliile de repolarizare ventriculară sînt constante și constituie un element bun de diagnostic. Undele T sînt plate sau negative, cu un segment ST discret subdenivelat, clasic de o

Scanned with OKEN Scanner

manieră difuză, dar predominant în conducerile D_2, D_3, VF, V_5, V_6. Complexele QRS sînt, de obicei, microvoltate datorită interpunerii între miocard și peretele toracic, a pericardului fibrotic sau calcificat sau datorită atrofiei sau fibrozei miocardului ventricular în zona imediat subpericardică. Axa complexelor QRS este, adesea, deviată la dreapta iar undele P sînt obișnuit deformate, croșetate sau bifide (datorită întîrzierii conducerii în țesutul atrial secundară fibrozei).

5. *Fonomecanogramele externe.* Pot aduce elemente importante de diagnostic.

— *Fonocardiograma* precizează existența și cronologia zgomotului pericardic protodiastolic (0.09—0,12 secunde după zgomotul II aortic) și evidențiază accentuarea sa caracteristică în inspirație.

— *Jugulograma* suferă modificări legate de curba presiunilor auriculare drepte. În pericarditele constrictive depresiunea undei „y" este foarte marcată, urmată rapid de o reascensiune brutală cu platou diastolic, terminat cu o undă „a" accentuată, martor fidel al diminuării complianței ventriculare drepte. În fibrilația atrială (frecventă în pericardita constrictivă) prin dispariția undei „a" și diminuarea undei „x" jugulograma are aspectul de rădăcină pătrată („dip-platou").

6. *Ecocardiograma.* Poate pune uneori în evidență îngroșarea pericardică, cu două ecouri distincte, reprezentînd pericardul visceral și parietal, separate de un spațiu clar de cel puțin 1 mm. Aceste anomalii ecocardiografice sînt însoțite de o anormală mișcare a septului interventricular caracterizată prin turtirea sa în sistolă și mișcare paradoxală (posterioară) în diastolă a peretelui posterior (mișcare plată în diastolă). Tomografia computerizată poate evidenția îngroșările pericardice.

7. *Cateterismul cardiac.* Expansiunea diastolică a ambelor ventricule este limitată de pericardul fibros sau calcificat. De aceea cateterismul cardiac arată că presiunile diastolice sînt ridicate și aproximativ egale în toate cele patru cavități cardiace, iar valorile înregistrate diferă foarte puțin de la o cavitate cardiacă la cealaltă atît la repaus cît și în timpul efortului. Ambele curbe de presiune ventriculară — stîngă și dreaptă — sînt caracterizate printr-o coborîre diastolică precoce rapidă, (dip diastolic) urmată de un platou diastolic ridicat.

8. *Forme anatomo-clinice ale pericarditelor constrictive.* O formă anatomo-clinică particulară este *epicardopericardita subacută.* Apare precoce după episodul pericardic inițial (cîteva săptămîni pînă la cîteva luni) și se caracterizează prin îngroșarea ambelor învelișuri pericardice, cu leziuni celulare inflamatoare și simfiză pericardică incompletă. Cavitatea pericardică poate conține lichid sero-fibrinos, iar epicardita este leziunea dominantă cu aderențe multiple și directe la fibrele miocardice subiacente. Diagnosticul epicarditei constrictive cu lichid este sugerat de persistența sindromului constrictiv chiar după evacuarea lichidului pericardic. Epicardo-pericarditele constrictive recunosc trei cauze principale : pericarditele tbc, pericarditele prin iradiere, afectarea neoplazică a pericardului.

9. *Tratament.* Numai tratamentul chirurgical (pericardectomia) poate permite vindecarea bolnavului. Pericardectomia trebuie să fie completă atît la suprafață cît și în profunzime. Indicația de tratament

Scanned with OKEN Scanner

chirurgical trebuie pusă în toate formele de pericardită cu expresie clinică. Ameliorarea postoperatorie este adeseori spectaculară. Un tratament antibacilar pre- şi post-operator este de recomandat în formele clinice în care tuberculoza poate fi incriminată. Tratamentul diuretic şi restricţia sodiului din alimentaţie sînt folositoare pentru pregătirea preoperatorie pentru rezecţia pericardică sau în cazurile în care simptomatologia atenuată, vîrsta înaintată sau bolile asociate fac preferabil tratamentul medical, fără operaţie. Tratamentul digitalic, mai ales la bolnavii cu fibrilaţie atrială, poate avea o influenţă favorabilă în prevenirea insuficienţei cardiace după rezecţia de pericard îngroşat.

Scanned with OKEN Scanner

CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

Prof. dr. C. I. Negoiță, dr. M. D. Datcu

Cardiopatia ischemică (sin. cardiopatia coronariană aterosclerotică, „boala coronariană") este, de fapt, o cardiomiopatie de origine vasculară, secundară ischemiei miocardice. Conform definiției date de un grup de experți OMS (1957), acest termen se referă la „afecțiunea cardiacă acută sau cronică, care rezultă din reducerea sau întreruperea aportului sanguin la miocard, în asociere cu procese patologice în sistemul coronarian". Exceptînd cazuri foarte rare de leziuni de tip inflamator sau anomalii ale arterelor coronare, în marea majoritate a cazurilor (95%), cauza este ateroscleroza trunchiurilor principale, subepicardice, a coronarelor (mai recent s-au descris și cazuri de cardiopatie ischemică cu coronare „permeabile"). În raport cu îngustarea lumenului coronarian (în genere peste 50%) se produc variate grade de „insuficiență coronariană", a căror expresie clinică („spectru clinic") se întinde de la moartea subită și infarctul miocardic acut la tulburări de ritm și insuficiență cardiacă. În tabelul I am redat clasificarea cardiopatiei ischemice recomandată de OMS (1979).

Tabelul 1

Clasificarea cardiopatiei ischemice (OMS, 1979)

A. Moartea subită primară

B. Angina pectorală
   1. angina pectorală de efort
      a. angina de efort de novo, debut sub o lună
      b. angina de efort stabilă, debut de peste o lună
      c. angina de efort agravată (frecvență, severitate, durată)
   2. angina pectorală spontană

C. Infactul miocardic
   1. infactul miocardic acut
   2. infarctul miocardic vechi

D. Insuficiența cardiacă

E. Aritmii

Scanned with OKEN Scanner

Fiind vorba de o boală „multifactorială", cardiopatia ischemică nu și-a dezvăluit încă ultima cauză. Descoperirea factorilor de risc coronarian (Dawber, 1947), dintre care trei sînt de prim ordin — hipertensiunea arterială, hipercolesterolemia și fumatul — a constituit un progres în prevenirea și combaterea sa, oferind premise optimiste pentru viitor.

Din clasificarea mai sus menționată, se poate deosebi o formă dureroasă a cardiopatiei ischemice, cuprinzînd angina pectorală (stabilă și instabilă) și infarctul de miocard și o formă nedureroasă subită. Un procent de persoane nu manifestă nici o acuză subiectivă sau modificare electrocardiografică (forma asimptomatică).

ANGINA PECTORALA

Angina pectorală (angina pectoris, stenocardie), descrisă magistral pentru prima dată de William Heberden la 21 iulie 1768, reprezintă forma cea mai obișnuită, mai frecventă și, prin posibilitățile sale evolutive, cea mai importantă din grupul cardiopatiei ischemice dureroase.

Durerea toracică anterioară intermitentă (survenind în crize) exprimă din punct de vedere fiziopatologic o insuficiență coronariană (dezechilibru între aportul de sînge și oxigen față de necesitățile miocardului), drept urmare a unei ischemii trecătoare, cu consecințele sale hemodinamice și metabolice ; vasospasmului coronarian i se acordă actualmente din nou un rol. Substratul morfopatologic îl constituie leziunile aterosclerotice coronariene, ale arterelor epicardice mari (95% c), recunoscînd mult mai rar alte geneze, ca, de exemplu, coronarita din poliarterita nodoasă și trombangeita obliterantă sau leziuni ostiale (mezaortita luetică). Leziunile aterosclerotice coronariene stîngi sînt în ordine descrescîndă a frecvenței, ramul interventricular anterior, artera coronară dreaptă și ramul circumflex. Mai recent, s-au descris și rare cazuri de angină pectorală cu artere coronare normale, „permeabile" (la coronarografie).

Clasificările (numeroase) privesc subiectul din diverse unghiuri. Următoarea clasificare (1979) ni se pare cea mai corespunzătoare practicii clinice (Tabelul II).

I. Angina pectorală stabilă

Diagnosticul anginei pectorale stabile este eminamente clinic, bazat pe analiza minuțioasă a unui unic simptom — durerea cardiacă — la care se asociază percepția sa psihică (angor animi), fiind cunoscut faptul că semnele fizice adesea lipsesc, electrocardiograma de repaus este normală în aproximativ 50% cazuri, iar celelalte metode de diagnostic sînt fie greu abordabile, fie neconcludente.

Simptomul dominant, definitoriu, durerea cardiacă, se caracterizează prin 4 trăsături esențiale :

1. sediul și iradierea, tipul durerii,
2. condițiile (circumstanțele) de apariție a durerii,

Tabelul II

Clasificarea anginei pectorale (1979)

I. Angina pectorală stabilă :
   1. tipică — de efort
   2. atipică :
      a. „walk-through" angina (second wind angina)
      b. angina de decubit
      c. angina nocturnă
      d. angina spontană (Prinzmetal) *
      e. angina „funcțională" :
         — complicînd o boală cardiovasculară, dar fără leziuni coronariene
         — fără o afecțiune cardiovasculară
      f. angina „intricată"
      g. angina mixtă (Maseri) **, o combinație între angina pectorală lezională și prin spasm coronarian

II. Angina pectorală stabilă :
   1. de novo
   2. schimbătoare
   3. crescendo (agravată)
   4. spontană.

---

* angina Prinzmetal (avînd caracter spontan) poate fi încadrată (așa cum recomandă de altfel unii autori), în grupa anginei instabile.

** angina pectorală mixtă (Maseri — 1980) îmbină durerea anginoasă de efort cu cea de repaus (sau la niveluri de efort altfel bine tolerate) ar fi — în opinia autorului — cea mai comună formă de angină pectorală.

3. durata,
4. răspunsul la nitroglicerină.

1. *Sediul, iradierea și tipul durerii.* Localizarea durerii este în marea majoritate a cazurilor (3/4—2/3 din cazuri) retrosternal în partea inferioară, mijlocie sau superioară și, rar, precordial. Mult mai rar, durerea poate pleca din alte teritorii : flancuri, lomba stîngă, occiput, bregma, maxilarul inferior, sprîncene, obraji. Sediul durerii este indicat de pacient cu palma întreagă, cu ambele palme sau, cu mult mai elocvent, cu pumnul strîns al mîinii drepte plasat în plin stern, exprimînd din mimica feței senzația de zdrobire resimțită (gesturile ajută mai ales la bolnavii incapabili să descrie adecvat suferința cardiacă). Iradierea durerii, tradusă prin diverse parestezii, este în membrul superior stîng, de-a lungul părții sale ulnare, pînă la degetul mic și inelar („mîna de violonist"), dar și prinderea pumnului („semnul brățării") și a plicii cotului sînt grăitoare. Reeves și Braunwald (1974) combat „mitul mîinii stîngi", dovadă alte teritorii adesea menționate de bolnavi : biacromial, bibrahial, interscapular, ceafă, bolta palatină, maxilarul inferior, la care se adaugă iradieri atipice : temporal, coloana vertebrală, zona veziculei biliare, nevralgii occipitale ș.a. Următoarele elemente ajută la evitarea greșelilor de diagnostic, cînd iradierea este atipică : a) declanșarea durerii (prin efort, frig, stress psihic, etc.) ; b) înlăturarea durerii de către nitroglicerină ; c) senzația însoțitoare de anxietate.

Calitatea (tipul) durerii anginoase depinde de intensitatea durerii și mai ales de personalitatea psihică a bolnavului. Cel mai des este vorba de o senzație de presiune (apăsare), zdrobire, arsură, mai rar junghi,

Scanned with OKEN Scanner

constricție (a cărei frecvență pare puțin exagerată în practica zilnică). Excepțional, durerea se manifestă sub masca unor tulburări digestive : eructații, pirozis, disfagie.

În general, durerea anginoasă este fără dispnee și palpitații, uneori însă, unii anginoși manifestă impresia de sufocare mai ușor de înțeles astăzi, în lumina dovezilor asupra existenței insuficienței cardiace „ischemice", din criza anginoasă.

Anxietatea, simptom de însoțire cvasi-constant, este pentru Vaquez „reprezentarea mintală a durerii", fiind de fapt percepția corticală, luarea la cunoștință a durerii viscerale cardiace.

2. *Circumstanțele de apariție.* Sînt strîns legate de solicitările fizice și psihice, care, prin creșterea travaliului cardiac, antrenează mărirea consumului de O_2 în miocard ducînd la apariția crizei anginoase. Circumstanțele cele mai obișnuite sînt :

— efortul fizic de orice fel ; aici menționăm că : a) durerea apare în cursul efortului, nu după ; b) între debutul efortului și cel al durerii există un interval mic ; c) durerea dispare la întreruperea activității, obligînd la aceasta ;

— frigul are rol izolat sau potențează efortul fizic ;

— prînzurile copioase ;

— raporturile sexuale ;

— emoțiile acute (stressul psihic în general).

3. *Durata și evoluția crizelor anginoase.* Tipic pentru angina pectorală stabilă este caracterul paroxistic, intermitent, al durerii. Durata medie a crizei anginoase este de 2—5 minute, maximum 15 minute. O criză „anginoasă" ce depășește 15—20 minute trebuie suspectată a fi : 1. infarct de miocard ; 2. o angină instabilă, 3. expresia unei tulburări nevrotice. Între crizele anginoase, majoritatea bolnavilor nu au nici un simptom. Frecvența crizelor este dependentă de severitatea leziunilor coronariene (numărul vaselor atinse), modul de viață al anginosului și atitudinea sa față de boală. Repetarea crizelor anginoase este foarte variabilă : uneori zilnice (sau de mai multe ori pe zi), pot fi urmate de pauze complete de săptămîni, luni, sau chiar ani. În evoluția crizelor anginoase se poate vorbi de o „mică periodicitate" (crizele apar dimineața la eforturi mici, pentru ca după aceea pacientul să fie capabil de performanțe fizice mai mari) și de o „mare periodicitate" (în cursul anului, durerile anginoase sînt mai frecvente și mai intense în anotimpurile reci — toamna și iarna). Trebuie subliniat că evoluția ciclică a durerilor anginoase este caracteristică anignei pectorale Prinzmetal.

4. *Proba terapeutică la nitroglicerină.* Răspunsul pozitiv „în scurt timp" la nitroglicerină, reprezintă un test patognomonic pentru durerea din angina pectorală stabilă, dacă se iau în considerație criteriile :

a) testul pozitiv (înlăturarea durerii anginoase) să se facă în maximum 3 minute ;

b) alinarea durerii să fie completă ;

c) nitroglicerina, aplicată numai într-o criză tipică, să fie activă (nu mai veche de 6 luni) ;

d) sporirea toleranței la efort prin nitroglicerină.

Testul negativ la nirtoglicerină poate fi expresia mai multor posibilități :

Scanned with OKEN Scanner

1. angina pectorală deosebit de severă (obstrucție coronariană multiplă, tulburări hemodinamice și de kinetică ventriculară) ;

2. angină pectorală atipică (de repaus, nocturnă) ;

3. angină pectorală instabilă ;

4. infarct miocardic (deja instalat) ;

5. lipsă a unei cardiopatii ischemice organice (în special tulburări nevrotice).

Medicul se va afla uneori în situații dificile, cînd răspunsul la dilema — este sau nu angina pectorală ? — să nu fie atît de simplu. În acest sens, pe baza valoroasei sale experiențe clinice P. D. White (1972), alcătuiește un număr de 10 „indici", care pledează împotriva diagnosticului de angină pectorală și anume :

1. durere acută ca o înțepătură de ac sau de cuțit ;

2. durere de foarte scurtă durată (secunde) ;

3. junghiuri (împunsături) ;

4. durere prelungită, 30 de minute sau mai mult ; excepții : tromboza coronariană, stare de tensiune persistentă cauzată de un efort violent, excitație psihică sau o criză de tahicardie paroxistică ;

5. declanșarea durerii în momentul mesei sau în repaus, în poziție culcată sau șezîndă (și fără efort fizic) ;

6. alinarea durerii toracice prin efort ;

7. declanșarea durerii de mișcările ușoare sau moderate ale brațului, în timp ce mersul rapid nu provoacă nici o jenă ;

8. durere toracică declanșată sau accentuată de respirația profundă;

9. sensibilitatea regiunii unde își are sediul durerea ;

10. numeroase alte simptome de însoțire a durerii ca : palpitații, dispnee cu oftat, amețeli și „istovire". Acești indici au un caracter relativ.

Examenul fizic în angina pectorală. Contrastul existent între caracterul subiectiv al durerii anginoase și sărăcie/absența semnelor fizice, a făcut să se nască expresia „inima asistă impasibilă la criză". Totuși, examinarea meticuloasă (în criză și o scurtă perioadă după terminarea ei), permite următoarele constatări :

1. semne fizice cardio-circulatorii (puls, tensiune arterială, palparea și auscultarea inimii) în criză și anume :

— creșterea frecvenței pulsului și a tensiunii arteriale, expresie a travaliului cardiac crescut ;

— puls alternant ;

— prezența unui zgomot IV — galop atrial — și, mai rar, prezența zgomotului III — galop ventricular ;

— suflu sistolic (pansistolic, mezo- sau telesistolic), expresie a insuficienței mitrale prin disfuncția pilierilor, caracteristică fiind dispariția sa odată cu criza anginoasă și reproducerea la proba de efort. Cînd suflul este telesistolic și este precedat de un clic mezosistolic, imită prolapsul de valvă mitrală ;

— alte semne ca : distensia presistolică (senzație palpatoare tradusă sub forma unei mici pulsații ce precede bătaia ventriculului stîng),

Scanned with OKEN Scanner

modificările zgomotului I (întărire în inspir), clic mezosistolic, sufluri diastolice, se întîlnesc mult mai rar ;

2. semne generale de atero/arteriosclerozã (arcus corneae senilis, xantelasme, xantoame nodulare, sufluri arteriale) ;

3. semne fizice ale afecțiunilor care generează criza anginoasă (leziuni aortice, hipertensiune arterială, tulburări paroxistice de ritm cardiac, cardiomiopatie hipertrofică obstructivă, anemia, hipertiroidism etc.).

Examene de laborator. Interes deosebit pentru diagnostic prezintă electrocardiograma (în criză, între crize și de efort, scintigrama miocardică și coronografia (arteriografia selectivă a arterelor coronare). Alte metode (în special nesîngerînde) au un aport minor în diagnostic.

Electrocardiograma

1. Între crize, chiar la bolnavii cu obstrucții coronariene multiple poate fi normală într-un număr important de cazuri (50%, cu limite 30—70%). Restul bolnavilor pot prezenta aspecte electrocardiografice variate : a) modificări ale segmentului ST și undei T (subdenivelarea ST de tip rectiliniu sau descendent, undele T turtite sau negative în D_{II} aVL și precordialele stîngi) ; b) tulburări de conducere, îndeosebi blocuri intraventriculare ; c) semne electrice de hipertrofie ventriculară stîngă (atrage atenția disproporția între modificările ST-T și complexul QRS).

2. În criză, poate fi normală în 20% din cazuri. În general, orice modificare electrocardiografică, care apare în cursul crizei și se atenuează la scurt interval (5—10 minute) după încetarea acesteia, este foarte semnificativă. Se pot, astfel, întîlni :

— aspect de „leziune" subendocardică și „ischemie" subepicardică, posibilitatea cea mai frecventă (subdenivelarea segmentului ST de tip rectiliniu sau descendent și undă T negativă sau difazică) ;

— aspect de „leziune" și „ischemie" subendocardice (subdenivelarea segmentului ST și undă T pozitivă, simetrică, înaltă) ;

— reducerea amplitudinii sau inversarea undei T ;

— alungirea tranzitorie a intervalului Q—T;

— tulburări de conducere (intraventriculare, dar și atrio-ventriculare) tranzitorii ;

— pozitivarea, în criză, a unor unde T negative în afara crizelor.

3. În timpul efortului, modificările electrice apar, de regulă, în derivațiile D_2 și V_4, V_5, V_6 și se interpretează ca pozitive următoarele imagini :

— supra- sau subdenivelarea segmentului ST de tip ischemic (orizontală sau descendentă) peste 1 mm, cu durată mai mare de 0,08 secunde ;

— negativarea undei T ;

— creșterea în amplitudine a undei R ;

— tulburări de ritm ventricular (extrasistole ventriculare frecvente, politope, cuplate, în salve sau tahicardie paroxistică ventriculară) (a se vedea capitolul Teste de efort pe ECG).

Coronarografia. Prin evidențierea leziunilor cîștigate ale arterelor coronare, permite legătura între expresia clinică a bolii și substratul anatomo-patologic, se selectează bolnavii cu leziuni obstructive și oferă chirurgului cardio-vascular indicațiile și datele necesare efectuării by-

Scanned with OKEN Scanner

pass-ului aorto-coronarian sau a angioplastiei coronariene (Grunzig).

Este necesară înaintea discutării diagnosticului diferențial o trecere în revistă a formelor atipice de angină pectorală :

1. *„Walk-through" angina („second wind" angina),* reprezintă posibilitatea de a depăși un atac anginos, analog cu perioada de „încălzire" a sportivilor, cu toată persistența sau chiar creșterea efortului inițial care a precipitat criza.

2. *Angina de decubit :* durerea apare în poziție culcată și dispare in poziție șezîndă sau în picioare. Apare mai frecvent noaptea (angina nocturnă), acești termeni indicînd, de fapt, „aspecte diferite ale aceleiași stări clinice". În ambele cazuri lipsește efortul fizic, angina nocturnă apărînd în primele minute de decubit (și corespunde unei funcții ventriculare foarte alterate), iar angina de decubit din a doua jumătate a nopții, cuprinsă de vise, în raport cu modificări de tensiune și ale frecvenței cardiace, deci de semnificație mai favorabilă decît angina nocturnă.

3. *Angina pectorală funcțională :* hipoxia miocardică există în absența unei leziuni parietale coronariene stenozante sau obliterante (uneori greu de exclus). Pentru diagnostic sînt necesare următoarele criterii : a) existența unor dureri de tip anginos și a unor modificări electrocardiografice de ischemie miocardică ; b) prezența unui factor etiologic capabil să explice producerea crizei anginoase ; c) rezultatele favorabile ale terapiei etiologice.

4. *Angorul intricat,* prin care Froment și Gonin (1956) înțeleg „acele scene dureroase net coronariene în care anomalii simptomatice sau evolutive apar incontestabil sub dependența tulburărilor extracoronariene asociate (organice, uneori funcționale, așa numita spină iritativă". Pentru diagnostic ar trebui să existe întrunite următoarele 4 criterii fundamentale :

a) modul anormal de declanșare a durerii anginoase ;

b) zona de apariție și iradiere anormală a durerii ;

c) evoluție prelungită a durerii în dezacord cu lipsa agravării modificărilor electrocardiografice ;

d) criteriul terapeutic (eficacitatea tratamentului afecțiunii asociate).

Se pot întîlni următoarele intricații : neuro-coronariene, vertebro-coronariene, pleuro-coronariene, coronaro-digestive și poliintricații. Uneori diagnosticul de angină pectorală „intricată" este folosit abuziv.

5. *Angina Prinzmetal* (descrisă de autor în 1959 ca o „variantă" a anginei pectorale de efort) se caracterizează :

a) clinic — dureri anginoase survenind în repaus (se mai numește „spontană"), nelegate de efort fizic sau emoții ;

— durerile sînt mai intense și durează mai mult ca în angina tipică (peste 10 minute) ;

— durerile apar adesea periodic, în anumit moment al nictemerului (adesea spre dimineață) ;

b) electrocardiografic — supradenivelări ale segmentului ST, uneori foarte marcate (expresia unei ischemii transmurale), reversibile în scurt timp ; în aceleași derivații uneori se poate observa creșterea amplitudinii undei R ;

Scanned with OKEN Scanner

c) fiziopatologic — cauza rezidă într-un spasm coronarian, care se produce pe artere coronare nelezate sau cu modificări aterosclerotice obișnuite ; ergonovina poate fi folosită ca un test de provocare al spasmului (coronarografie) în timp ce scintigrama pune în evidență o ischemie locală reversibilă.

Crizele se repetă, însoțindu-se uneori de tulburări de conducere a-v sau diverse aritmii ; alteori pot duce la instalarea unui infarct miocardic acut sau moarte subită.

Diagnosticul diferențial al anginei pectorale. În practică, diagnosticul diferențial (care pretează la discuție cu o gamă largă de afecțiuni) poate fi restrîns prin analiza clinică minuțioasă a caracterelor și condițiilor de apariție a diverselor dureri toracice, semnele fizice și examenul radiologic (în afecțiunile osoase, pleurale, pulmonare, digestive în special), la care adăugăm, bineînțeles, rezultatele obținute prin : electrocardiogramă (de repaus, de efort, teste farmacodinamice), proba la nitroglicerină și, eventual, coronarografia.

Interes practic prezintă următoarele afecțiuni, cuprinse în tabelul III.

Tabelul III

Diagnosticul diferențial al anginei pectorale

Boli cardiace	infarct miocardic miopericardită cardiomiopatii (hipertrofică, congestivă)
Boli pulmonare și mediastinale	embolia pulmonară pneumonia pleurezia pneumotorax spontan tumori
Boli ale vaselor mari toracice	anevrism disecant anevrism al aortei toracice
Boli esofagiene și gastrointestinale	diverticul esofagian hernie hiatală ulcer gastric și duodenal gastrită
Boli ale căilor biliare și pancreasului	colelitiază pancreatită
Boli ale peretelui toracic	sindrom Tietze zona Zoster periartrită scapulo-humerală
Nevroza cu predominanța tulburărilor cardiace	

Tratament

I. Tratamentul medical („conservator") vizează două aspecte :
1. tratamentul crizei anginoase ;

Scanned with OKEN Scanner

2. tratamentul de fond (prevenirea apariției unor noi crize).

1. *Tratamentul crizei anginoase* constă, în principal, din două gesturi cu care bolnavul este sfătuit să se obișnuiască și anume : întreruperea sau limitarea efortului fizic și administrarea nitroglicerinei. De multe ori pacientul a învățat deja care sînt eforturile care îi declanșează durerea și știe să le evite. Cind angina este ușoară, se obțin rezultate bune numai prin limitarea efortului, abandonarea fumatului și evitarea expunerilor la temperaturi scăzute.

Indicația obișnuită dată pacientului este să-și administreze nitroglicerina cît mai repede posibil după apariția durerii, un comprimat (0,5 mg) sublingual, doză ce poate fi, la nevoie, repetată de 3 ori la interval de 5 minute ; dacă durerea continuă, se va adresa imediat medicului (existînd posibilitatea apariției unui infarct de miocard). Se desprind cîteva elemente ce trebuie subliniate : bolnavul trebuie să aibă asupra sa medicamentul tot timpul, iar nitroglicerina trebuie înlocuită la 6 (12) luni interval, din cauza degradării ; de asemenea, este recomandabil a fi luată și profilactic, cu cîteva minute înaintea efectuării unui efort fizic cunoscut ca fiind capabil să declanșeze angina. Efecte secundare : cefaleea de origine vasculară, efectul hipotensiv (rar tulburări de reglare ortostatică). Contraindicații : glaucomul, insuficiența cardiacă (obiect de studiu în ultimii ani, deoarece, scăzînd presiunea terminal diastolică, nitroglicerina poate influența favorabil evoluția clinică a decompensării cardiace).

2. *Tratamentul de fond* (de prevenire a apariției crizelor) :

a) Recomandări generale (igienice și dietetice) :

— efortul fizic, de intensitate mică și medie, care nu precipită atacurile anginoase, trebuie încurajat. Este recomandabilă plimbarea de două ori pe zi, 15—30 de minute pe un loc drept (urcarea unui plan înclinat 15° dublează munca inimii). Sportul de competiție interzis ;

— profesia : în majoritatea cazurilor se poate continua o activitate profesională normală, fără a supraestima, totuși, rezervele miocardului. Munca fizică intensă este contraindicată ; la nevoie, schimbarea profesiei. Regim de muncă rațional ;

— dieta : restricțiile alimentare (calorii și aport de grăsimi animale) sînt necesare mai ales la supraponderali, de asemenea, cafeaua, ceaiul sau alcoolul sînt contraindicate ;

— fumatul trebuie întrerupt (nicotina per se induce spasmul coronarian și agravează o angină preexistentă) ;

— evitarea stress-urilor psihice, a discuțiilor în contradictoriu, a spectacolelor sau competițiilor generatoare de stări emoționale etc.

b) Medicația antianginoasă

1. Nitriți și nitrați. În afara nitroglicerinei (gliceriltrinitrat) în comprimate sau sub formă de spray, administrate cu scopul evitării sau înlăturării crizei anginoase și a nitroglicerinei forma retard (ex. Nitromack ret.) sau plasture (Deponit) se poate utiliza unguent de nitroglicerină 2%, care se absoarbe lent și are eficacitate prelungită (indi-

Scanned with OKEN Scanner

cată mai ales pentru angina pectorală nocturnă) ; se aplică pe regiunea precordială, pe o suprafață de 4/4 cm, seara, putîndu-se repeta după 4—6 ore ; de asemenea, preparatele cu absorbție transcutanată (Transderm-Nitro de 5, 10 și 15 mg, TTS, Nitro-Dur).

Nitriți cu acțiune prelungită :

— isosorbid dinitrat (ISDN) — Isoket, Rifloc retard, Isomack, 40 mg în una-două prize sau 20 mg (Isoket, IsoMack, Risordan etc.) de 3—4 ori pe zi ; Maycor 20 sau 40 mg, 1—3 caps/drj pe zi sau isosorbid mononitrat (ISMN) (Ismo 20, Elantan 20, 2—3 tb pe zi) ;

— pentaeritrol tetranitrat (PETN — compuși organici de nitrați) ca Peritrate 10 mg de 2—4 ori pe zi, Pentalong 20 mg, 1 cp de 3—6 ori pe zi, Dilcoran 80, 2 cpr pe zi.

2. Betablocantele constituie actualmente o clasă foarte importantă de medicamente antianginoase. Cel mai folosit este propranololul (Inderal) în cpr de 40, 80 și 160 mg. Doza zilnică : 80—160 mg, uneori ajungînd la 240—320 mg. Administrarea poate fi numai în două prize (la doze peste 80 mg). Recent a apărut și forma de propranolol retard 160 mg/drj (Inderal retard, Dociton retard), priză unică. Controlul efectului terapeutic : frecvența cardiacă (în repaus) 60—55 pe minut ; niciodată nu se va întrerupe brusc. Alte betablocante : pindolol (Visken), oxprenolol (Trasicor), metroprolol (Loprosor), nadolol (Solgol), acebutolol (Sectral etc., care prezintă fie acțiune prelungită, fie cardioselectivitate sporită). Betablocantele se pot combina cu nitriții sau — la nevoie — cu digitala. Atenție la contraindicații : insuficiența cardiacă, astmul bronșic și hipertensiunea pulmonară, blocurile a-v de gradul 2 și 3, diabetul zaharat tratat cu hipoglicemiante orale sau insulină și sindromul Raynaud.

3. Antagoniștii calciului, o medicație relativ recentă, care interferează cuplajul excitație-contracție și sînt indicați în angina pectorală vasospastică (în primul rînd angina pectorală Prinzmetal și mixtă). Cel mai folosit este nifedipina (Adalat, Corinfar) 1 cp. de 10 mg, în doză de 30, 60, eventual 90 mg pe zi sau forme retard, Adalat E, 20 mg 1 cp zi. Din același grup : prenilamina (Agozol, Segontin) cp de 60 mg de 2—3 ori pe zi, fendilin (Sensit) drajeuri a 50 mg de 3 ori pe zi, verapamil (Isoptin, Calan) 40 sau 80 mg pe drajeu, doză medie 120—360 mg pe zi, dilitiazem (Dilzem) 90—360 mg/zi.

4. Medicamente „coronarodilatatoare" naturale :

— carbocromen (Intecordin, Intensain) cpr de 75 mg de 3—6 ori pe zi ;

— dipiridamol (Persantin) cpr de 25 sau 75 mg, doza medie zilnică fiind de 75—150 mg ;

— molsidomin (Corvasal. Corvaton) tb de 2 mg, 2—4 ori pe zi.

Digitalis (diverse preparate — preferabil digoxin) este folosit numai în formele de angină pectorală cu insuficiență cardiacă (eventual în asociere cu betablocantele).

În prezent, medicația antiangincasă se bazează pe doi piloni : nitrații (cu acțiune prelungită, preferabil din grupul ISDN sau ISMN) și betablocantele ; anticalcicele au indicație principală angina Prinzmetal, angina vasospastică și angina mixtă, în care intervine spasmul coronarian ; eficiența „coronarodilatatoarelor" este litigioasă.

Scanned with OKEN Scanner

c) Medicația auxiliară :

1. Tranchilizante și sedative. Cele mai folosite sînt :

— benzodiazepinele anxiolitice de tipul diazepam (Valium) cpr. de 2 mg, 5 mg și 10 mg, în doză zilnică de 5—15 mg ; oxazepam (cpr. de 10 și 50 mg), doza uzuală de 30—60 mg/zi ; medazepam (Rudotel) cpr. de 10 mg de 3 ori pe zi ; nitrazepam (Mogadon) cpr. de 2,5 mg de 2—4 ori pe zi ;

— derivați de piperazină : hidroxizin 25 mg (cpr.), doza uzuală 50—100 mg/zi ;

— bromurile și barbituricele, sub forma fie a unor rețete magistrale, fie a unor preparate patentate CIF (Extraveral, Bromoval, Bromosedin, Nervocalm), pot fi, de asemenea, utile în acest scop.

2. Medicația anticoagulantă. Nu există încă un punct de vedere unitar asupra necesității absolute a acestui tratament în angina pectorală stabilă. Se folosesc antagoniștii vitaminei K (warfarină, acenocumarol), pentru a se antrena o hipoprotrombinemie terapeutică (indice de protrombină 20—40% sau 15—30%). Cel mai folosit la noi este Trombostopul (acenocumarol) cpr. de 2 mg ; doza se stabilește în raport cu indicele de protrombină.

3. Antiagregante plachetare : acidul acetil-salicilic (Aspirina) în doze moderate (0,5 g/zi), dipiridamolul (Persantin) 150—300 mg/zi, și mai rar sulpirazona (Anturan). Rezultatele medicației antiagregante plachetare necesită încă proba timpului.

Celelalte grupe de medicamente (hipolipemiante, antihipertensive și antiaritmice) se folosesc în măsura în care angina pectorală coexistă și este agravată de unele din afecțiunile respective.

I. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

1. Metodele indirecte sînt de domeniul istoriei. Singura care se mai aplică (deși rar) este implantarea arterei mamare interne (operația Vineberg), mai ales după tehnica modificată (Vineberg-Sewell).

2. Metodele directe se rezumă la endarteriectomia ramurei obstruate și, mai ales, la pontajul aorto-coronarian, cu grefă de venă safenă internă (R. Favaloro, D. Effler), ce poate fi simplă, dublă, triplă sau multiplă, uneori asociindu-se cu implantare de mamară internă sau cu alte procedee chirurgicale (protezare valvulară, anevrismectomie). Cele mai bune rezultate se obțin la pacienții simptomatici, rezistenți la medicație în doze optime, fără insuficiență cardiacă sau disfuncție ventriculară stîngă, cu obstrucție importantă a unei (IVA) sau mai multor artere coronare, abordabile tehnicii de by-pass.

Indicația corectă este dată de anamneză și studiul angiografic al coronarelor care evaluează următoarele elemente (L. Iglese) :

— gradul și lungimea stenozei ;

— dimensiunile lumenului vascular distal și modificările parietale globale ;

— reinjectarea segmentului distal ;

— contracția ventriculului stîng.

Scanned with OKEN Scanner

Respectîndu-se indicațiile optime, mortalitatea operatorie în centrele de chirurgie cardiacă specializată este de 0,5—4%.

II. ANGINA PECTORALĂ INSTABILĂ

Termenul de angină pectorală „instabilă" a fost sugerat de M. F. Oliver și M. Fulton, în 1968, iar o comisie de experți OMS (raportor M. Fulton) i-a trasat caracteristicile (raport Euro 8 204/1971).

Termenul de angină pectorală instabilă se bucură actualmente de o largă răspîndire întrucît :

— scoate în evidență caracteristicile diferențiale față de angina pectorală stabilă, de efort ;

— nu subînțelege evoluția obligatorie a sindromului anginos spre infarctul de miocard, indicînd doar că „situația este schimbătoare iar soarta necunoscută" : unii trec în angina stabilă („se stabilizează"), alții fac infarct de miocard, iar alții devin complet asimptomatici. Așa cum recunoaște nomenclatura experților OMS (1976, Amsterdam) angorul instabil este „variabil și capricios" ;

— acoperă sensul dat, sub diverse denumiri (iminență de infarct miocardic, prodroame ale infarctului de miocard, stare de preinfarct, sindrom coronarian „intermediar" ș.a.) acestui grup de bolnavi, umplînd astfel un gol, între angina pectorală „stabilă" și infarctul de miocard ;

— este util instituirii unui tratament corespunzător pentru prevenirea unui infarct de miocard acut, angina instabilă traducînd o angină severă cu risc ridicat.

Cu toate acestea, cum remarca însuși grupul de experți OMS în 1971, termenul nu este perfect, dar poate fi utilizat „pînă se va descoperi un altul mai satisfăcător".

Tabloul clinic este dominat de durerea toracică, cu sediu și iradiere similare celor din angina pectorală stabilă ; socotim drept criterii importante pentru diagnostic :

— apariția recentă (zile — 2 săptămîni), pentru prima dată, la o persoană asimptomatică (angina „de novo"), a unei angine pectorale nelegate de efort (în repaus) ;

— schimbarea caracteristicilor durerii anginoase la un vechi anginos (angină „schimbătoare"), prin creșterea frecvenței, intensității și duratei crizelor (peste 30 minute) — angina „crescendo" sau „progresivă" ;

— reapariția durerii anginoase, după o perioadă de latență (remisiune) de lungă durată, fie la un vechi anginos, fie la un bolnav care a suferit un infarct de miocard (angină post infarct).

Examenul fizic oferă puține date. Rareori, la un minuțios examen, se poate descoperi un galop auricular sau ventricular, dedublarea zgomotului II, iar la palpare, o pulsație precordială anormală. (Unii autori includ angina pectorală Prinzmetal în cadrul anginei pectorale instabile.)

Scanned with OKEN Scanner

Date paraclinice

a) Enzimele serice (TGO în special) normale sau ușoare creșteri (sub 50% din valorile maximale normale).

b) Electrocardiograma este element de bază, ea contribuind, alături de tabloul clinic și coronarografie, la „trepiedul diagnostic" al anginei instabile. În lumina datelor din literatura de specialitate și experienței proprii, subliniem (Negoiță C., Marcu C., 1979) :

— necesitatea înregistrării repetate a electrocardiogramei (eventual monitorizarea sau sistem Holter), la bolnavi cu suspiciunea de angină instabilă, chiar dacă primele trasee electrice nu prezintă modificări ;

— utilitatea comparării cu electrocardiograme anterioare (cînd acest lucru este posibil) ;

— constatarea frecventă, spontană (în condiții de repaus) a modificărilor segmentului ST (subdenivelare, mai rar supradenivelare) și a undei T (negativare) ;

— fluctuența modificărilor segmentului ST și a undei T ;

— lipsa undei Q de necroză sau a diminuării undei R, în derivațiile precordiale ;

— lipsa de specificitate a anomaliilor electrocardiografice, care, însă, corect interpretate, în lumina criteriilor clinice menționate, le conferă o importanță deosebită în precizarea diagnosticului de angină instabilă.

Testele de efort sînt contraindicate (riscul infarctului de miocard).

c) Coronarografia reprezintă actualmente o metodă precisă din ce în ce mai larg folosită, în scopul inventarierii leziunilor arteriale coronariene. Din analiza rezultatelor coronarografice se desprind următoarele : leziune triplă — 75% (artera interventriculară anterioară fiind foarte adesea stenozată), trunchiul principal al arterei coronare stîngi — 15% și coronaroangiograma normală — 10% ; între sediul tulburărilor de repolarizare pe ECG și cel al stenozelor coronare există o bună corelație ; în schimb, între tipul modificărilor electrocardiografice și importanța leziunilor coronarografice nu ar exista vreo corelație ; incidența circulației colaterale este mult mai joasă la pacienții atinși de leziuni mono- sau bitronculare, față de cei cu leziune trivasculară.

Pentru medicul practician trei întrebări se pun :

1. Cîți din bolnavii care acuză simptome de angină instabilă vor face infarct de miocard ? Integrînd opiniile diferiților cercetători (inclusiv experiența proprie pe 54 cazuri) se poate admite că 1/5 pînă la 1/3 din bolnavii cu angină pectorală instabilă vor contracta în săptămînile următoare (2—6) un infarct de miocard.

2. Există posibilități de previziune a apariției infarctului de miocard în cursul evoluției anginei pectorale instabile ? Răspunsul negativ la această întrebare trebuie, totuși, nuanțat prin sublinierea cîtorva elemente clinice orientative : caracterul „crescendo" al durerii anginoase, recurența durerii și durata sa mare (40 de ore) în pofida unei terapii antianginoase „maximale". Un raport cardiotoracic mărit, cît și supradenivelarea segmentului ST, ar fi, de asemenea, indici de rău prognostic.

Scanned with OKEN Scanner

3. Cît timp se poate extinde perioada premonitorie instalării eventuale a infarctului de miocard ? Acest interval de timp poate fi apreciat a fi cuprins între 2—6 săptămîni (mai ales între 2—4 săptămîni). De aici consecința practică a supravegherii atente și constante, cu luarea precauțiilor terapeutice corespunzătoare.

Ca diagnostic diferențial, două situații se impun în primul rînd : infarctul de miocard și angina pectorală „stabilă". În rest, diagnosticul diferențial comun al durerilor toracice anterioare (vezi angina pectorală).

Tratamentul anginei pectorale instabile se poate rezuma astfel :

A) Tratament medical :

— repaus la pat, de preferat în spital (secția terapie intensivă cardiacă), din două considerente : condiții de supraveghere strictă și competentă, precum și posibilitatea intervenției în timp util (electroterapie, perfuzii cu xilină etc.) ;

— combaterea neliniștii prin sedative și tranchilizante/anxiolitice ;

— combaterea durerii : analgetice, nitroglicerină sublingual (cînd mai este activă) sau pomadă 2% în aplicații pe pielea regiunii precordiale, eventual opiacee ;

— medicație „maximală" (în doze mari) cu :

a) betablocante (Propranolol 80—200 mg/zi, doza medie 160 mg/zi, în 2—4 prize. Criteriul eficienței îl constituie un puls sub 60/min, în repaus (în afara influențării durerii cardiace). De notat că propranololul poate ameliora insuficiența cardiacă „ischemică" ; alteori, la nevoie, se poate asocia digitală și diuretice sau se recurge la alte betablocante cardioselective (de exemplu, oxprenolol, acetobutolol, pindolol) ;

b) nitrați cu acțiune prelungită — Isosorbid dinitrat (ISDN) cum ar fi Isoket retard, Rifloc retard 40 mg, în două prize (dimineața și seara) sau 20 mg (Isoket, Isomack, Risordan, Isordil ș.a.) de 3—4 ori pe zi ; — isosorbid mononitrat ; — pentaeritrol tetranitrat (PETN) — ex. Dilcoran 80 sau Pentalong 20, în următarea posologie : Dilcoran 80, un drajeu dimineața și seara, sau Pentalong, un comprimat de 3—6 ori pe zi. ISDN are o acțiune prelungită superioară PETN.

Anticalcicele (nifedipin, diltiazem, verapamil) constituie o nouă posibilitate terapeutică, eficace în special în prezența spasmului coronarian.

În ultimul timp s-a folosit nitroglicerina pe cale intravenoasă, în perfuzie lentă, 40 mcg/min sau 2—3 mg pe oră, cu bune rezultate (după unii cercetători chiar foarte bune).

Scopul acestei medicații este „răcirea" sau „stabilizarea" anginei instabile și împiedicarea trecerii în infarctul de miocard.

Medicamentele ajutătoare (în raport cu situația) : anticoagulante (efecte controversate), antiaritmice (xilina în perfuzie i.v., 2—4 mg pe min. după un bolus inițial, în special indicată în aritmii ventriculare amenințătoare), „coronarodilatoare" prin adenozină, pe cale i.v. (dipiridamol 10 mg de 3—4 ori pe zi, carbocromen 200—400 mg). S-a mai utilizat și soluția „polarizantă" (recomandată de Sodi-Pallares) : glucoză-insulină-potasiu.

Contrapulsația aortică este o metodă recentă, care cere tehnicitate, puțin intrată în practică ; s-au comunicat cu ea rezultate favorabile.

Scanned with OKEN Scanner

B) Tratamentul chirurgical

By-pass-ul aorto-coronarian (cu grefă de venă safenă) tinde a fi larg folosit și în angina pectorală instabilă și anume forma severă, refractară la medicația „maximală" în special. Evidența lezării (la coronarografie) a trunchiului arterei coronare stîngi sau interventricularei anterioare sînt, de asemenea, indicații (după unii chiar de urgență). S-a susținut că by-pass-ul aorto-coronarian oferă o mai bună performanță cardiacă, reduce riscul infarctului de miocard și chiar, în timp, o mortalitate mai scăzută. Cercetări în curs caută a evalua comparativ tratamentul medical versus chirurgical în angina instabilă.

Semnalăm, în încheiere, încă două metode sîngerînde, dar nechirurgicale, utilizate din ce în ce mai mult în ultima vreme :

— angioplastia transluminală percutană a arterelor coronare (dilatarea transluminală, metodă imaginată de A. Grüntizg, 1979) ;

— perfuzia cu streptochinază (pe cale generală sau intracoronariană), recomandată de către Rentrop și colab., 1979.

Bolnavii vor fi selectați în vederea aplicării acestor noi metode, dar trebuie avute în vedere condiții practice de aplicare ale acestora.

Scanned with OKEN Scanner

INFARCTUL MIOCARDIC

Dgn, complicații, tratament

Prof. dr. C. Carp

Infarctul miocardic este o afecțiune frecventă și cu o mortalitate înaltă de aproximativ 30—35%.

Afecțiunea constă într-o necroză miocardică, consecință a ocluziei coronariene, prin supraadăugarea unei tromboze coronariene pe o placă de aterom, posibil și cu un spasm asociat. Există și infarcte rezultate în urma unei cereri de oxigen crescute a miocardului, în condiții de înaltă solicitare și, mai rar, printr-un spasm prelungit.

Sînt notate și cauze mai rare : embolii, vasculite coronare, anomalii coronare, disecții coronare, anevrism coronar, valvulopatii, stări de șoc, anemii grave și altele.

Factorii de risc în apariția infarctului sînt, în general, comuni cu cei ai aterosclerozei, hipercolesterolemia, hipertensiunea arterială, fumatul, sedentarismul, stările de stres și diabetul zaharat.

Mecanismele apariției infarctului miocardic sînt complexe. Majoritatea bolnavilor cu infarct miocardic prezintă o placă de aterom complicată prin ruptura suprafeței pe care s-a format un cheag proaspăt ce realizează ocluzia lumenului. Cheagul are un rol important deci, în ocluzie, spasm și localizarea infarctului. Localizarea, timpul de instalare, starea circulației colaterale și starea celorlalte vase coronare sînt de asemenea importante.

La apariția infarctului miocardic participă trei factori majori : ateroscleroza coronariană, spasmul coronarian și tromboza coronariană. Gradul participării, succesiunea, asocierea și durata acțiunii fiecărui factor, variază la fiecare bolnav. Acțiunile combinate ale acestor factori, ce vor duce la apariția necrozei miocardice, au loc într-un interval de aproximativ două ore.

Injuria sau modificarea suprafeței plăcii de aterom, favorizează producerea spasmului coronarian și a trombozei coronariene, care generează tablourile clinice de ischemie acută miocardică, sub forma aritmiilor ventriculare, moarte subită, angină instabilă și infarct miocardic.

Reversibilitatea și prevenirea ischemiei miocardice cu nitroglicerină și antogoniști de calciu, subliniază importanța spasmului coronarian

la apariţia căruia participă agregarea plachetară locală cu eliberare de tromboxan, serotonină şi alte substanţe vasoconstrictoare.

Angina instabilă poate dispărea prin îndepărtarea spasmului spontan, ca şi a trombozei, prin activarea sistemului fibrinolitic sau a acţiunii unor agenţi ca aspirina, heparina sau a unei substanţe fibrinolitice (streptokinază, urokinază, activator al fibrinogenului).

Atunci cînd balanţa realizată între trombus şi spasm, pe de o parte, şi acţiunile de îndepărtare a spasmului şi de liză a cheagului, pe de altă parte, se înclină spre menţinerea trombozei şi a ocluziei coronariene totale şi persistente, apare infarctul miocardic acut.

Se consideră că, dacă ocluzia coronariană completă persistă peste 15 minute, începe necroza miocardică.

Este necesar a se arăta că, deşi ocluzia coronariană ce apare obişnuit prin tromboză şi mai rar prin spasm prelungit, are un rol principal în apariţia infarctului miocardic, sînt şi alţi factori ce intervin, cum sînt sediul ocluziei, răspunsul miocardului la ischemie şi starea sau gradul circulaţiei colaterale coronariene. Circulaţia colaterală este mai dezvoltată la bolnavii cu stenoze coronariene peste 80% şi la cei cu infarcte vechi sau cu angină pectorală de efort. Această circulaţie colaterală este redusă la infarctele acute cu unde Q, şi la cei fără istoric de angină, la infarctele fără undele Q şi la cei cu angină instabilă.

Apariţia infarctului miocardic este demonstrată prin manifestările clinice, în primul rînd durerea caracteristică, creşterea creatinkinazei şi modificările ECG cu unde Q sau fără unde Q.

În genral, se acceptă o corelaţie între o ocluzie completă, prezenţa undelor Q şi infarctul transmural, precum şi o altă corelaţie între o ocluzie posibil parţială, infarcte mai reduse, adesea subendocardice şi modificări ECG fără prezenţa undelor Q.

Participarea mai multor factori şi procesul progresiv al ocluziei explică de ce nu este un interval fix între debutul fenomenelor clinice şi momenul apariţiei necrozei ireversibile.

În practică, se apreciază că o revascularizaţie în primele 2 ore prin tromboliză, angioplastie percutană coronariană sau vascularizaţie chirurgicală (by-pass coronarian), previne infarctul în 50% din cazuri sau îl limitează la dimensiuni mai mici. Asocierea agenţilor ce liezază spasmul coronarian, nitroglicerina şi blocanţii de calciu, pot fi utili în faza iniţială a infarctului şi în reversibilitatea unei angine instabile. Betablocantele, prin reducerea contractilităţii, a frecvenţei şi a catecolaminelor circulante, scad consumul de oxigen şi întîrzie apariţia necrozei sau reduc ischemia miocardului ameninţat.

Cunoaşterea, deşi parţială, a mecanismelor ce stau la baza apariţiei infarctului, stabileşte nu numai o relaţie între sindroamele coronariene, dar a realizat şi bazele ştiinţifice ale aplicării unor metode terapeutice preventive şi curative mai eficiente.

Infarctele sînt localizate obişnuit la nivelul ventriculului stîng şi, mai rar, la nivelul ventriculului drept, care, atunci cînd apare frecvent, este asociat cu infarctul inferior.

Foarte rar infarctul poate fi localizat la nivelul atrial.

Ca întindere, la nivelul pereţilor poate cuprinde întreaga zonă transparietală sau să fie localizat în zona subendocardică. Ocluzia com-

Scanned with OKEN Scanner

pletă, generează infarcte transmurale, în timp ce ocluzii parțiale produc infarcte subendocardice. Există o relație, în general, între coronare ocluzionate și localizarea infarctului. Este necesar să reținem că pot apărea infarcte și în alte condiții decît tromboza coronariană, embolii, coronarite, lues, abuz de cocaină și chiar în absența unor leziuni coronariene. Sub aspect fiziopatologic, apariția infarctului duce la tulburări funcționale, electrice, biochimice, umorale și hormonale. Funcția sistolică este perturbată prin hiperkinezia zonelor sănătoase, iar la nivelul zonei cu necroză apare o disincronie a contracției, hipokinezie și akinezie în funcție de întinderea necrozei. Aceste modificări locale duc la o expansiune sistolică locală cu diminuarea funcției de pompă. Există o relație discretă între întinderea necrozei și starea funcțională a ventriculului stîng, la 15% din masa musculară apare o creștere a presiunii diastolice, la 25% există insuficiență ventriculară stîngă, iar la 40% șoc cardiogen. În anumite condiții de ocluzii coronariene multiple poate apărea o ischemie în zonele sănătoase la distanță, prin reducerea irigației în aceste zone și printr-o nouă ocluzie. În infarctul miocardic apare frecvent o reducere a complianței peretelui ventricular în zona cu infarct, cu o creștere, și pe această cale, a presiunii telediastolice. Inima bolnavilor cu infarcte mai întinse prezintă un proces de remodelare ce are loc o perioadă lungă de timp cu expansiune a infarctului și dilatație ventriculară.

Dilatația pereților în anumite zone este însoțită de hipertrofie a zonelor sănătoase.

În evoluția infarctului miocardic apar tulburări în funcția pulmonară și a glandelor endocrine : corticosuprarenală, pancreas, rinichi, cu apariția de hiperglicemie, creștere de cetosteroizi, aldosteron, azotemie și alte tulburări.

Datele clinice în infarctul miocardic

În apariția infarctului miocardic se notează unii factori precipitanți ca : efort intens, intervenții chirurgicale, atrimii, infecții, embolii pulmonare, emoții puternice, traumatism toracic și accidente cerebrovasculare.

Este de notat și faptul că există un vîrf al incidenței infarctului în jurul orei 9 dimineața, ce poate fi corelat cu o tendință spre vasospasticitate și tromboză în această perioadă.

Prezența unei angine instabile s-a notat înaintea apariției infarctului la aproximativ 15—45% din bolnavi Durerea toracică este prezentă la majoritatea pacienților cu infarct. Se caracterizează prin severitate, caracterul de gheară, greutate, apăsare, durată de peste 20 de minute, localizată în zona inimii, sternului, cu iradiere uneori la baza gîtului, latero-cervical, umăr stîng și pe brațul stîng. La un număr de aproximativ 20%, durerea este absentă, mai ales la diabetici, vîrstnici și unii pacienți cu tulburări cerebrale. Sînt cazuri cu tablou clinic atipic, sincopă, edem pulmonar acut, localizare atipică a durerii, tulburări cerebrale, fenomene digestive, oboseală marcată, șoc, embolii periferice, stări febrile etc.

Scanned with OKEN Scanner

Durerea tipică de infarct se asociază frecvent și cu alte fenomene clinice : transpirații, slăbiciune, grețuri, vărsături, amețeli, diaree, palpitații, sughiț etc.

Examenul fizic al bolnavilor cu infarct miocardic oferă date importante pentru diagnostic. Pacienții sînt agitați, au o stare de anxietate, palizi, uneori cu dispnee, lipsiți de putere și cu marcată transpirație. Ritmul cardiac poate fi normal, bradicardic sau tahicardic. Tensiunea arterială este normală la majoritatea cazurilor. Uneori crește în timpul perioadei dureroase și este crescută la hipertensivi. Hipotensiunea arterială este prezentă uneori la cei cu bradicardie și bolnavii cu șoc cardiogen.

Temperatura poate rămîne normală, mai ales la infarctele mici și crește deseori la infarctele întinse după 24—48 ore de la debut și se menține 5—6 zile. Rtimul respirator este normal, dar poate crește la cei cu anxietate, insuficiență ventriculară stingă sau cu tulburări cerebrale. Jugularele prezintă un puls modificat cu unde „a" mari în insuficiență de ventricul drept, infarct de ventricul drept și hipertensiune pulmonară.

Unde c-v înalte, apar în insuficiența tricuspidiană. Distensie venoasă apare în insuficiența cordului drept, șoc cardiogen cu volum circulant crescut și, în rare cazuri, de tamponadă pericardică. Pulsul este normal sau este slab în condiții de șoc și insuficiență ventriculară stingă. Examenul toracelui este normal, uneori se constată raluri umede la baze la cei cu insuficiență ventriculară stîngă. Prezența de tuse, hemoptizie și junghi indică posibilitatea de infarct pulmonar. Palparea zonei toracice poate evidenția o pulsatilitate localizată. La auscultație se percepe frecvent un galop presistolic, un suflu sistolic apexian indicînd o insuficiență mitrală, un suflu sistolic la tricuspidă în insuficiență cardiacă, suflu sistolic parasternal în ruptura de sept și în cazul rupturii mușchiului papilar. Galopul protodiastolic obișnuit însoțește insuficiența ventriculară stîngă. Frecătura pericardică este percepută la 7—20% în sistolă și uneori în diastolă. Examenul abdomenului este important în special la bolnavii cu dureri epigastrice și vărsături pentru a exclude o afecțiune gastrică, pancreatică sau veziculară. Examenul vaselor periferice și cel neurologic este deosebit de important.

Examenele de laborator

Sînt urmărite următoarele valori : VSH obișnuit crescută, leucocitoză, glicemia ce crește deseori, modificări ale lipidelor, apariția mioglobinei în urină și alte modificări în funcție de starea funcțională a rinichilor și ficatului. Enzimele serice sînt crescute, creatinkinaza, lactic-dehidrogenoza și transaminaza glutamic oxalacetică.

Examenele electrocardiografice indică modificări caracteristice pentru diagnosticul infarctului miocardic.

Sînt două tipuri de infarcte după aspectul electrocardiografic, infarcte cu unde Q și infarcte fără unde Q, de obicei subendocardice. În evoluția infarctului apar modificări ale segmentului S-T, de obicei cu supradenivelarea ce durează 24—48 ore și apariția undelor T negative, ce se mențin mai multe luni la majoritatea cazurilor. Undele Q se men-

Scanned with OKEN Scanner

ţin la majoritatea cazurilor toată viaţa. Scintigrama miocardică cu Thaliu şi Techneţiu indică, de asemenea, prezenţa infarctului miocardic, localizarea şi întinderea acestuia.

Examenul radiologic la patul bolnavului este util pentru a aprecia dimensiunea cordului şi prezenţa edemului pulmonar. Anevrismul ventricular poate fi observat la examenul radiologic.

Ecocardiografia în modul M şi B, tinde a fi larg utilizată în diagnosticul infarctului miocardic prin tulburările locale de contractilitate, în aprecierea tulburărilor în funcţia ventriculară stîngă şi a evidenţierii unor complicaţii : tromboze cavitare, ruptura de sept, ruptura de muşchi papilari, anevrism de ventricul, insuficienţa mitrală, pericardita, ruptura de cord şi altele.

Criteriile de diagnostic ale infarctului miocardic acut se bazează pe date clinice, electrocardiografice şi enzimatice. Aceste date de diagnostic sînt notate în tabelul I.

Tabelul I

Criteriile de diagnostic în infarctul miocardic acut

A. *Simptome*

1. Durere toracică cu caracteristicile anginei — peste 20 minute.
   Absenţa unei cauze extracardiace.
2. Durerea toracică atipică
   Simptome de insuficienţă ventriculară stîngă
   Simptome de şoc cardiogen
   Sincopă
   Absenţa unei cauze neischemice.

B. *Modificări ECG*

1. Modificări ECG definite :
   a. Apariţia undelor Q patologice
   b. Evoluţia unui curent de leziune : supradenivelare segment S-T şi unde T negative care persistă cel puţin o zi.
2. Modificări ECG cu semnificaţie de probabilitate
   a. Schimbări ale repolarizării ce nu persistă peste o zi : Supradenivelare segment S-T, subdenivelare segment ST, unde T negative.
   b. Modificări ischemice persistente :
      Segment ST supradenivelat sau subdenivelat, unde T negative
   c. Unde Q la un singur traseu
   d. Tulburări de conducere

C. *Enzime cardiace* (CPK, LDH, SGOT)

a. Anormale : creştere peste de două ori normalul în 72 ore.
b. Echivoce : creşterea sub de două ori normalul în 72 ore.
   Valorile normale ale enzimelor cardiace sînt : creatinkinaza (CK) 0—50 U.I. ; Lactodehidrogenaza (LDH) 0—300 U.I. ; transmisiunea glutamic oxalatică (TGO) 0—19 U.I.

Durerea precordială indică debutul infarctului miocardic acut, urmată la scurt timp de modificările electrocardiografice şi, ulterior, de cele enzimatice. Orientarea iniţială a medicului se va baza pe datele clinice şi deciziile vor avea la început un caracter de probabilitate la unele cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

Folosind criteriile de diagnostic se stabilesc și categoriile de diagnostic ce sînt notate în tabelul următor (tabelul II).

Tabelul II

Categorii de diagnostic în infarctul miocardic

1. *Infarct miocardic acut, definit*

a. Modificări ECG definite de IMA
sau
b. Simptome tipice sau atipice, modificări ECG probabile și enzime anormale
sau
c. Simptome tipice și enzime anormale cu modificări ECG ischemice ce nu evoluează
d. Cazuri fatale cu infarct miocardic recent la necropsie.

2. *Infarct miocardic acut posibil*

a. Simptome tipice cu modificări ECG și enzimatice echivoce
sau
b. Cazuri fatale cu moarte subită sau nu cu:
— simptome tipice sau atipice
sau
— fără simptome tipice sau atipice, dar cu ocluzie coronariană sau cicatrice de infarct
sau
— istoric de cardiopatie ischemică cronică (infarct definit sau posibil, angină instabilă, angină pectorală stabilă).

3. *Infarct miocardic vechi* (peste două luni de la debut)

4. *Cazuri fatale cu date insuficiente*

Medicul, după stabilirea diagnosticului de infarct miocardic acut, are în vedere următoarele obiective:

1. Întinderea necrozei și ischemiei miocardice
2. Funcția cardiacă (contractilitatea)
3. Activitatea electrică a inimii
4. Stabilirea prognosticului.

Mijloacele prin care realizăm aceste obiective sînt arătate în tabelul următor (tabelul III).

Așa cum se vede în tabel, în aprecierea întinderii infarctului, a funcției cardiace și activității electrice, pe primul loc se situează examenul clinic care ne oferă, în modul cel mai rapid și mai exact, cele mai utile date pe care le confirmăm sau le completăm cu celelalte metode la nevoie.

Examenul clinic va evidenția, prin istoric, factorii precipitanți, angina pectorală stabilă sau instabilă premonitorie, durerea constrictivă precordială cu care debutează infarctul, cu caracteristicile acesteia și simptomele asociate, digestive, slăbiciunea, amețelile, transpirațiile, palpitațiile și altele.

La mulți bolnavi se asociază simptomele complicațiilor.

Sînt relativ rare cazuri de infarct miocardic fără durere, ca și forme atipice.

Examenul fizic poate evidenția variate modificări arătate anterior.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul clinic ne ajută să încadrăm bolnavii în clasificarea clinică a lui Killip (tabelul IV), să aplicăm măsuri terapeutice diferențiate și să stabilim prognosticul.

Tabelul III

Obiective ale diagnosticului în infarctul miocardic acut

A. *Detectarea întinderii necrozei și ischemiei miocardice*

a. Date clinice, istoricul și datele fizice
b. Ex. ECG. Localizarea și întinderea necrozei
c. Creșterea enzimelor : CK, CK-MB, LDH, SGOT
d. Scintigrama miocardică : thalium, technețiu
e. Ecografie —M, —2D
f. Coronarografie (cazuri selectate).

B. *Funcția cardiacă*

a. Examenul clinic
b. Rx. torace
c. Ecografie M, 2D
d. Ventriculografie radioizotopică
e. Timpi sistolici
f. Parametri hemodinamici cu cateter Swan (Presiuni AD, VD, AP, capilar pulmonar) la cazuri cu șoc

C. *Activitatea electrică a inimii*

a. Examenul clinic
b. Electrocardiogramă repetată
c. Monitorizarea activității electrice în primele 24 ore
d. Metode speciale la cazuri selectate : harta ECG, metoda Holter, potențial His.

Tabelul IV

Clasificarea clinică IMA (Killip)

Clasa	*Date*	*Mortalitate*
I	Absența de tulburări în funcția VS	5%
II	Insuficiență VS ușoară, moderată	17%
III	Edem pulmonar acut	25—30%
IV	Șoc cardiogen	80%

Evoluția morfofuncțională a infarctului miocardic

Infarctul miocardic poate cuprinde întreaga grosime a peretelui VS (transmural) sau se limitează la zonele subendocardice (netransmural).

Necroza miocardică inițial are un caracter diseminat, neomogen, având în jur o formă ischemolezională, amenințată de necroză, potențial reversibilă. Necroza în primele 24—48 de ore tinde să se extindă și să devină omogenă. Măsurile terapeutice actuale urmăresc limitarea necrozei și salvarea miocardului amenințat. Cicatrizarea zonei de necroză începe la 3—4 săptămîni de la debut și se termină la 6—8 săptămîni. În perioada acută a infarctului pot apărea variate modificări morfologice sub formă de extindere a necrozei, reextindere după un anu-

Scanned with OKEN Scanner

mit interval, expansiune (distensie) a peretelui, disfuncție a mușchilor papilari, dischinezie a septului interventricular și anevrism acut sau cronic al peretelui ventricular.

Uneori lipsa trombozei coronariene în primele zile și perfuzia miocardului infarctizat, spontan sau prin terapia trombolitică poate genera un sindrom de reperfuzie miocardică cu dureri toracice, supradenivelare a segmentului ST, aritmii ventriculare și creșterea enzimelor.

Aceste modificări morfofuncționale ale infactului se pot corela, într-o anumită măsură, și cu complicațiile infarctului miocardic.

Complicațiile infarctului miocardic acut

Complicațiile la bolnavii cu infarct miocardic acut sînt mai frecvente în perioada inițială. Acestea se grupează astfel :

A. Tulburări în activitatea electrică

B. Tulburări hemodinamice

C. Complicații de natură mecanică

D. Alte complicații.

A. Tulburările în activitatea electrică sînt redate în tabelul următor :

I. *Bradiaritmii -- Tulburări de conducere*
   1. Bradicardia sinusală
   2. Blocuri A-V gr. I—II (tip I—II), III
   3. Blocuri intraventriculare
   4. Asistolă ventriculară

II. *Tahiaritmii și extrasistole supraventriculare*
   1. Tahicardie sinusală
   2. Extrasistole atriale
   3. Flutter atrial, fibrilație atrială
   4. Ritm joncțional A-V

III. *Aritmii ventriculare*
   1. Extrasistole ventriculare
   2. Tahicardie ventriculară
   3. Flutter ventricular
   4. Fibrilație ventriculară
      a. primară
      b. secundară

IV. Disociația electromecanică.

Tulburările de conducere A-V au, în general, semnificație mai severă în infarctul anterior și sînt mai benigne și tranzitorii la infarctul inferior. Asistola ventriculară apare mai frecvent la pacienții cu blocuri A-V avansate sau cu insuficiență de pompă a inimii.

Tulburările de ritm supraventriculare deseori sînt corelate cu insuficiența de pompă a inimii în timp ce tulburările de ritm ventriculare se corelează atît cu instabilitatea electrică miocardică cît și cu deficitul de pompă.

Aritmiile generate de instabilitatea electrică sînt definite ca primare iar cele în contextul insuficienței de pompă ca secundare.

Scanned with OKEN Scanner

Extrasistoleie ventriculare ocupă un loc aparte deoarece favorizează apariția tahicardiilor ventriculare și a fibrilației ventriculare. Amenințarea ar fi mai mare după Lown la EV peste 5/min., bigeminism, multifocale, salve și prea timpurii (fenomen R/T).

Pericolul în timp al apariției morții subite ar depinde atît de frecvența extrasistolelor ventriculare pe oră cît și repetabilitatea perechilor sau salvelor de extrasistole (Bigger).

Tahicardiile ventriculare se clasifică în următoarele forme :

A. *T.V. paroxistice*
   I. T.V. nesusținută
      1. Monomorfă
      2. Polimorfă
   II. T.V. susținută
      1. Monomorfă
      2. Polimorfă
   III. T.V. variate. Ex. „Torsada vîrfurilor".
B. *T.V. neparoxistică* „ritm idioventricular accelerat".

În primele 24 de ore sînt frecvente tahicardiile ventriculare nesusținute cu caracter benign, în timp ce tahicardiile ce apar mai tîrziu sînt susținute, persistente și mai grave fiind asociate, adesea, cu infarctele întinse și cu insuficiența ventriculară stîngă. Tahicardia ventriculară neparoxistică apare frecvent, dar obișnuit este benignă.

Fibrilația ventriculară apare cam la 10% din cazuri, forma primară apare mai ales in primele 24 de ore și răspunde prompt la șocul electric, în timp ce forma secundară, obișnuit la cei cu insuficiență cardiacă sau șoc cardiogen, este mai rezistentă la tratament.

Tulburările de ritm și conducere pot influența nefavorabil hemodinamica prin frecvența înaltă sau prea joasă, prin creșterea consumului de O_2, prin absența participării sistolei atriale în unele aritmii, favorizarea asinergiei contractile și determinarea morții subite.

Mecanismele morții subite sînt notate în tabelul V.

Tabelul V

Mecanismele morții subite (Hinkle)

I. Aritmii : Fibrilația ventriculară, tahicardie ventriculară, asistola ventriculară, disociația electromecanică.
Pierderea abruptă a conștiinței și dispariția pulsului fără colaps înainte.
II. Circulatorie. Insuficiență circulatorie gradată și colaps înaintea dispariției pulsului.
III. Neclasificabil.

Organizarea actuală a asistenței medicale a bolnavilor cu infarct miocardic este axată pe scurtarea timpului de la debut-internare, pe prevenirea aritmiilor periculoase și a morții subite și pe tratamentul prompt în cazul apariției acestora.

Acest sistem a determinat o scădere semnificativă a mortalității prin aritmii în infarctul miocardic.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările hemodinamice în infarctul miocardic

Incidența acestor tulburări este relativ frecventă și formele sînt notate în tabelul următor (Tabelul VI).

Tabelul VI

Tulburările hemodinamice în infarctul miocardic acut

1. Starea circulatorie hiperdinamică
2. Stări cu hipotensiune arterială
3. Insuficiență ventriculară stîngă. Insuficiență cardiacă congestivă
4. Șocul cardiogen
5. Tamponadă pericardică.

În infarctul miocardic, zona cu necroză și ischemie prezintă tulburări de contractilitate sub formă de hipochinezie, achinezie sau dischinezie, cu lărgirea uneori a cavității VS și reducerea fracției de ejecție a VS ce reflectă funcția globală a VS. În general, tulburările de contractilitate ating un maximum de 7 zile, iar persistența acestora au semnificația unui prognostic sever.

Modalitățile de identificare a tulburărilor hemodinamice sînt notate în tabelul următor (tabelul VII).

Tabelul VII

Metodologia diagnosticului tulburărilor hemodinamice în IMA

A. **Examenul clinic** repetat. Eficient în 80% cazuri

B. **Examene neinvazive**
   1. Tensiunea arterială, presiunea intraarterială
   2. Presiune venoasă centrală
   3. Debitul urinar
   4. Rx. torace
   5. Ecografie (M, 2D): dimensiuni cavități, fracție de ejecție a VS, contractilitate, pereți.

C. **Monitorizare invazivă a hemodinamicii** (Cateter Swan Ganz)
Indicații: șoc cardiogen, insuficiență VS severă, insuficiență mitrală, ruptură sept.

Există o corelație strînsă între datele clinice și tulburările hemodinamice ce ne orientează rapid asupra diagnosticului și a măsurilor terapeutice necesare.

Aceste date permit incadrarea bolnavilor într-o clasificare clinico-hemodinamică (Swan, Forester).

Tablourile clinice cu tulburări hemodinamice prezintă o semnificație prognostică diferită.

Starea circulatorie hiperdinamică poate apărea în primele 24 de ore datorită descărcării unei cantități mari de catecolamine exprimată clinic prin tahicardie și o stare de excitabilitate și nu trebuie confundată cu insuficiența ventriculară stîngă.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul VIII

Clasificarea clinică și hemodinamică a IMA
(Swan-Forester)

Clasa	*Date clinice*	*Index cardiac*	*Presiunea capilar pulmonară*	*Mortalitatea*
Cl. I	Absența congestiei pulmonare și a hipoperfuziei periferice			
Cl. II	Congestie pulmonară	2,2 L/min/m²	18 mmHg	5 %
Cl. III	Hipoperfuzie periferică	2,2 L/min/m²	18 mmHg	9—10 %
Cl. IV	Congestie pulmonară	2,2 L/min/m²	18 mmHg	25 %
	Hipoperfuzie periferică	2,2 L/min/m²	18 mmHg	50—80 %

Stările de hipotensiune arterială sînt izolate sau asociate cu bradicardie sinusală, sînt favorizate de localizarea inferioară a necrozei, de hipovolemie, medicamente și alți factori.

Insuficiența ventriculară stîngă de grad variabil, pînă la edem pulmonar acut este determinată de întinderea necrozei, reducerea capacității de umplere a VS în diastolă prin reducerea compleanței cu scăderea sistolei ventriculare, a debitului cardiac și stază pulmonară.

Insuficiența ventriculară stîngă apare frecvent la debutul infarctului, poate fi evidențiată la examenul clinic prin dispnee, tuse, tahicardie, galop protodiastolic și raluri umede la baza plămînului.

Diagnosticul clinic al șocului cardiogen este discutat într-un capitol separat.

Tamponada pericardică apărută acut la infarctul miocardic o întîlnim în *ruptura peretelui liber* și este urmată obișnuit de exitus, iar cînd se instalează lent este generată de un revărsat pericardic abundent a cărei cauză trebuie determinată.

C. *Complicațiile mecanice în IMA* se asociază, frecvent, cu insuficiența de pompă a inimii și sînt următoarele :

1. Disfuncție de mușchi papilar
2. Ruptură mușchi papilar
3. Ruptură sept interventricular
4. Ruptură a peretelui liber a VS, VD
5. Anevrism al VS

Fiecare complicație are o expresie clinică proprie și necesită explorări selective ce confirmă diagnosticul pentru a aplica o terapie medicală sau chirurgicală, asociată, la momentul oportun.

D. Alte complicații pot apărea în evoluția IMA, cu variată semnificație prognostică și sînt notate în continuare :

1. Tromboze venoase
2. Embolism pulmonar
3. Tromboze în cavitățile cordului (VS)
4. Embolii în sistemul arterial
5. Pericardită epistenocardică
6. Sindromul Dressler

Scanned with OKEN Scanner

7. Sindromul mînă-umăr
8. Stări de anxietate sau depresive.

Dispunem astăzi de posibilități de a preveni trombozele, de a le identifica in situ (ECO, Doppler, Isotopi) și a realiza o terapie care să prevină emboliile.

Prezentînd diagnosticul complicațiilor în IMA este necesar să arătăm că acestea au o variată incidență și majoritatea pacienților evoluează favorabil, mortalitatea generală în spital fiind între 15—20%.

Inaintea externării în mod diferențiat la pacienții cu IMA, se face o evaluare clinică și prin mijloace neinvazive selectate (ECG, Rx. cord, test ECG efort, ECO, cardioangiografie-scintigramă miocardică cu izotopi) în vederea evaluării capacității la efort, a stabilirii metodelor de recuperare, a programului terapeutic și a incapacității temporare de muncă.

După externarea bolnavilor pot apărea unele complicații sau evenimente, mai frecvente în primul an, ce sînt notate mai jos :

1. Recurența IMA
2. Angină instabilă
3. Deces, moarte subită
4. Insuficiența cardiacă, clasele III—IV
5. Aritmii, tulburări de conducere.

Prognosticul bolnavilor cu IMA poate fi apreciat cu o mai mare exactitate dacă vom avea în vedere următorii factori :

1. Întinderea necrozei miocardice (CK, ECG, ECO)
2. Tulburări de contractilitate : I.V.S., șoc
   Nefavorabil : fracție ejecție VS 0,3
   clasa III—IV (Killip)
3. Tulburări în activitatea electrică
   Aritmii ventriculare
   Tulburări de conducere
4. Angină pectorală la 3 zile după debutul IMA
5. IMA anterior, transmural
6. Vîrsta peste 60 de ani
7. Hipertensiune arterială. Diabet zaharat.

Tratamentul actual al bolnavilor cu infarct miocardic

În ultimii ani au apărut noi metode terapeutice ca urmare a progresului în cunoașterea proceselor inițiale în apariția infarctului. Dintre aceste noi progrese notăm administrarea nitroglicerinei în perfuzie, tratamentul fibrinolitic, tratamentul cu blocanții de calciu și betablocante în infarct, angioplastie coronariană percutană și by-pass-ul coronarian în perioada inițială a infarctului, apariția de noi agenți antiaritmici și inotropi pozitivi.

Pentru folosirea metodelor aplicate deja și a celor noi, este nevoie de asigurarea unor condiții optime organizatorice, tehnice și de pregătire a personalului, ce sînt notate în tabelul IX.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul IX

Măsuri și condiții pentru tratamentul bolnavilor cu IMA

1. Măsuri organizatorice :
   unități coronariene mobile
   unități coronariene în spitale
2. Condiții de monitorizare electrică și hemodinamică
3. Calitatea asistenței medicale în asigurarea diagnosticului și a factorilor care influențează tratamentul
4. Măsuri și condiții de tratament de revascularizație miocardică
5. Măsuri de prevenire și de tratament al complicațiilor
6. Condiții de realizare a recuperării
7. Pregătirea personalului medical auxiliar
8. Colaborare cu serviciile de chirurgie cardiacă.

Obiectivele tratamentului bolnavilor cu infarct miocardic

În prezent în afara obiectivelor tradiționale sau convenționale (repaus, administrare de O_2, tratament anticoagulant, vasodilatator și de prevenire al aritmiilor), s-au adăugat altele noi, numite greșit agresive, ce vizează reperfuzia sau revascularizația rapidă a zonei miocardului pe cale de infarctizare.

Aceste noi orientări terapeutice rezultă din trei principii actuale :

1. Limitarea dimensiunii infarctului miocardic și a extinderii acestuia, va reduce incidența disfuncției ventriculare stîngi și va crește gradul supraviețuirii bolnavilor.

2. Intervalul în care măsurile de reperfuzie sau revascularizație a miocardului ischemic sau amenințat, pot fi eficiente, dacă este foarte scurt, în general sub 4—6 ore. Cu cît măsurile terapeutice se vor aplica mai repede după apariția simptomelor, limitarea sau prevenirea necrozei va fi realizată într-un grad mai înalt.

3. Sînt bolnavi cu infarct miocardic ce prezintă riscul de repetare a accidentelor coronariene și al complicațiilor. Identificarea acestora și tratamentul diferențiat cu eventuală revascularizație miocardică este necesară.

Pentru practica medicală obiectivele terapeutice le putem sintetiza în următorul tabel :

Măsurile terapeutice se aplică în mod selectiv, diferențiat pe etape și în funcție de momentul internării față de debutul simptomelor.

Etapele tratamentului bolnavilor cu infarct miocardic

I. Etapa de prevenire a infarctului miocardic
II. Etapa de prespitalizare
III. Etapa de spitalizare
IV. Perioada de postspitalizare
   1. convalescența
   2. reluarea activității.

Tratamentul în etapa de prespitalizare în sistemul organizatoric al unităților mobile coronariene și al educației populației asigură scurtarea intervalului debut-internare, diagnostic, optim, aplicarea măsurilor terapeutice de reducere a durerii, a anxietății, profilaxia aritmiilor și morții subite cu lidocaină și tratarea promptă a complicațiilor.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul X

Obiectivele terapeutice în infarctul miocardic

A. Tratamentul profilactic al infarctului miocardic
   1. Prevenirea aterosclerozei coronariene
   2. Prevenirea și corectarea factorilor de risc.
B. Măsuri de prevenire a ischemiei miocardice :
   1. Prevenirea factorilor de risc ai ischemiei miocardice : hipertensiunea arterială, fumat, hipercolesterolemie, stres, sedentarism.
   2. Tratamentul corect al anginei pectorale
   3. Corectarea stărilor de hipoxie de cauză pulmonară
   4. Corectarea tulburărilor hematologice (anemii, policitemii, hipercoagulabilitate).
   5. Aplicarea metodelor de revascularizație miocardică.
C. Măsuri terapeutice ce asigură vindecarea infarctului, previn complicațiile și le rezolvă în mod adecvat.
D. Măsuri de revascularizație, de limitare și salvare a miocardului.
E. Metode de recuperare a bolnavilor cu IMA
F. Măsuri de prevenire secundară (repetarea IMA, aritmii, moarte subită și insuficiență cardiacă.

Bolnavii, după spitalizare, vor fi periodic examinați, iar programul terapeutic va fi evaluat, ca și încadrarea acestora în activitate, după starea bolnavilor (prin date clinice și paraclinice).

Recent s-a realizat o experiență utilă în aplicarea tratamentului fibrinolitic cu streptokinază chiar de la domiciliul bolnavilor cu scopul revascularizației dacă diagnosticul este clar. În perioada de spitalizare inițial bolnavii stau 3—5 zile în unitățile coronariene și ulterior în zone adiacente, timp de 14—21 zile.

Măsurile terapeutice convenționale ce asigură vindecarea infarctului, prevenirea aritmiilor și tratamentul eficient al complicațiilor se aplică în continuare deoarece au dus deja la reducerea mortalității în spital la 15—16%. Subliniez măsurile practice cele mai importante, reducerea durerii cu mialgin sau morfină, liniștirea cu diazepam, administrarea oxigenului 12—24 ore, cu repaus relativ 4—6 zile, cu mobilizare ulterioară gradată, alimentație ușoară, lichidă, semilichidă 2—3 zile și măsuri de recuperare gradate.

Prevenirea aritmiilor cu lidocaină se menține, în general, cu scopul prevenirii fibrilației ventriculare și a morții subite.

Utilitatea profilaxiei cu lidocaină este recunoscută mai ales în condițiile unei monitorizări deficitare. Se discută utilitatea mai redusă a lidocainei în raport cu potențialul reacției adverse a acesteia în unitățile cu o bună monitorizare.

Apreciez că în condițiile noastre este de menținut profilaxia antiaritmică cu lidocaină.

Tratamentul cu nitroglicerină în faza timpurie a infarctului miocardic pe cale sublinguală, orală și în perfuzie, se aplică pe o scară mai largă cu scopul înlăturării spasmului coronarian, reducerea presarcinii, a hipertensiunii arteriale și a ameliorării funcției ventriculului stîng.

Această terapie necesită supraveghere atentă, pentru a se evita hipotensiunea și tahicardia excesivă.

Tratamentul anticoagulant realizat cu heparină, inițial și ulterior, cu trombostop s-a folosit ca metodă de rutină cu scopul reducerii trombozei coronariene, a trombozei murale și a celei venoase.

Scanned with OKEN Scanner

Majoritatea studiilor, ca și la noi în țară au indicat o reducere a mortalității și a complicațiilor embolice.

Studiile recente au adus noi argumente asupra utilității acestei terapii.

În cazul apariției tulburărilor de ritm, a insuficienței cardiace a șocului și al complicațiilor mecanice, acestea vor fi tratate în condiții optime la nivelul unităților coronariene.

Prin aplicarea măsurilor terapeutice arătate mai sus mortalitatea s-a redus în special prin prevenirea și tratamentul prompt al aritmiilor.

Tratamentul de limitare și de reducere a dimensiunii infarctului constituie o parte importantă a terapiei noi și de perspectivă. Metodele terapeutice de limtiare a infarctului se bazează pe conceptul că infarctul este un proces dinamic ce poate fi influențat prin măsuri aplicate cît mai aproape de debut.

Dintre numeroasele metode, următoarele sînt aplicate în prezent în grad variabil și cu rezultate încurajatoare, nitrații, betablocantele, blocanții de calciu, terapia trombolitică și tratamentul hipertensiunii arteriale (140/90 mm Hg). Tratamentul de reperfuzie sau de revascularizație a miocardului considerat agresiv constituie capitolul cel mai nou în tratamentul infarctului miocardic și include tratamentul fibrinolitic, angioplastia coronariană și by-pass-ul coronarian chirurgical.

Tratamentul cu nitroglicerină intravenos în perfuzie (5--200 mcg/min) este util și demonstrat prin studii comparative. Limitarea infarctului, eliminarea spasmului, dezvoltarea circulației colaterale și ameliorarea insuficienței cardiace sînt acțiunile favorabile. Beneficiul ar fi mai mare la infarctul inferior. Tratamentul este bine a fi realizat sub supraveghere în unitățile coronariene. Tratamentul cu nitrați pe cale orală, percutană și sublinguală poate fi util în continuare sau cînd nu poate fi aplicată terapia parenterală.

Tratamentul cu betablocante a intrat în atenție fără a deveni o metodă terapeutică curentă. Efectele utile constatate sînt acțiunea antiaritmică, reducerea catecolaminelor, reducerea ritmului, protecția vasculară, diminuarea consumului de oxigen si reducera ischemiei miocardice.

Studiile programelor ISIS, MIAMI, BHAT, SMT arată suficient de clar o reducere a mortalității, a anginei pectorale, a dimensiunii infarctului, a aritmiilor ventriculare, a repetării infarctului și a severității insuficienței cardiace. Rezultatele sînt mai bune dacă tratamentul se începe în interval de 4 ore de la debutul infarctului. Este posibil ca betablocantele cardioselective să aibă unele avantaje față de propranolol. Utilitatea betablocantelor se manifestă și la persoanele cu risc crescut după perioada acută. Caracteristicile ce definesc persoanele cu risc crescut sînt : localizarea anterioară a infarctului, aritmii ventriculare, tahicardie sinusală persistentă, tulburări de conducere, insuficiență cardiacă sau fracție de ejecție scăzută și subdenivelări mari de segment S-T la efort.

Se consideră că beneficiul este mai mare la persoanele care după infarct prezintă ischemie miocardică, angină, hipertensiune arterială, aritmii și un test ECG la efort puternic pozitiv. Este necesar să fim

Scanned with OKEN Scanner

atenți la contraindicațiile terapiei betablocante și să controlăm repetat pacienții.

Tratamentul cu blocanți de calciu s-a încercat la bolnavii cu infarct miocardic pe baza efectelor cunoscute de combatere a spasmului coronarian, al vasodilatației coronariene, a reducerii presarcinii și postsarcinii și protecția miocardului împotriva necrozei. Studiile clinice în majoritate nu au demonstrat un beneficiu privind mortalitatea, întinderea necrozei și incidența complicațiilor.

Concluzia ce se degajă din aceste studii este de a nu se administra în perioada acută inițială a IM

Tratamentul de revascularizație sau de reperfuzie a miocardului se realizează pe trei căi : farmacologică (trombliză), mecanică (angioplastia) și chirurgicală (by-pass).

Terapia trombolitică are ca obiectiv liza cheagului cu reperfuzia miocardului amenințat, ameliorarea contracției VS și creșterea supraviețuirii. Agenții trombolitici utilizați sînt : streptokinaza, urokinaza și activatorul tisular al fibrinogenului. Streptokinaza s-a aplicat pe o scară largă pe cale i.v. (800 000—1 500 000 u) și la un număr limitat intracoronar.

Rezultatele se referă la reperfuzie, ce se realizează la 50—60% din pacienți și mai puțin asupra creșterii contractilității și a reducerii mortalității.

Administrarea în primele 4 ore ale infarctului chiar din momentul realizării diagnosticului poate fi mai eficientă. Realizarea unei stări de hipocoagulare generală, apariția unor complicații hemoragice și posibilitatea unor intervenții numai după 24 ore limitează beneficiile SK.

Activatorul tisular al fibrinogenului (40—80 mg i.v.) are avantaje prin recanalizarea mai frecventă, scăderea tendinței la reocluzie, acțiunea rapidă, efectul local asupra trombozei, absența stării litice generale și posibilitatea unei intervenții imediate de tipul angioplastiei sau by-passului. Preparatul este însă scump și s-a aplicat la un număr limitat de bolnavi.

Angioplastia percutană transluminală coronară introdusă de Grüntzig (1977) poate fi aplicată direct, ca metodă inițială de realizare a recanalizării sau dacă metoda trombolizei nu a realizat reperfuzia coronariană.

Angioplastia are mari avantaje, reperfuzie în proporție de 85%—90%, incidența redusă a reocluziilor, realizare rapidă, absența riscului hemoragiilor, spitalizare scurtă și cost redus.

În caz de insucces se poate aplica terapia trombolitică sau by-pass-ul coronarian.

Revascularizația chirurgicală constituie a treia metodă de realizare a reperfuziei coronariene, adesea utilizată cînd s-a menținut o stenoză critică după trombliză sau angioplastie, la leziuni multiple difuze, la ocluzie după angioplastie și la o ocluzie a trunchiului principal al coronarei stîngi.

Metoda trebuie aplicată ca și celelalte în primele 4 ore ale evoluției infarctului.

Aplicarea acestor 3 metode în prezent este încă limitată din motive diverse. Este necesar ca experiența aplicării acestor tehnici să fie mai

Scanned with OKEN Scanner

mare pentru a fi mai evidente beneficiile asupra supraviețuirii, a performanței VS, a stării clinice. Spitalizarea bolnavilor în primele 4 ore de la debut limitează posibilitatea aplicării terapiei agresive la 10—15% din total. Condițiile tehnice necesare angioplastiei și by-pass-ului limitează în mare măsură aplicarea acestora în multe zone.

Se apreciază că în prezent ar fi condiții de aplicare a tratamentului trombolitic pe cale venoasă la un mai mare număr de bolnavi și, prin acesta, s-ar reduce mortalitatea și insuficiența de pompă.

Apariția unei ischemii recurente în convalescența bolnavilor cu IMA impune o reevaluare, eventual coronarografie și, dacă sînt ocluzii, se va realiza o revascularizație mecanică sau chirurgicală.

Tratamentul complicațiilor se va face în funcție de starea funcțională a inimii și condițiile tehnice ale asistenței bolnavilor.

Tratamentul aritmiilor constituie progresul cel mai semnificativ. Extrasistole ventriculare vor fi controlate cu lidocaină i.v. 1 mg/kg în bolus cu repetare la 5—10 min. Alte substanțe pot fi la nevoie administrate: mexitil, chinidină, procainamida, tocainide, amiodarona, flecainide.

Tahicardia ventriculară se va trata cu lidocaină, bretilium (5 mg/kg) mexitil, tocainide, procainamidă, amiodaronă și altele. La lipsă de răspuns sau cînd este prezentă hipotensiunea se aplică șoc electric. Flutterul și fibrilația ventriculară se va trata imediat cu șoc electric nesincronizat.

Ritmul atrio-ventricular accelerat, cu frecvență mai joasă poate fi oprit prin atropină, iar dacă este mai înalt cu lidocaină, mexitil sau tocainide.

Flutter atrial, fibrilația atrială și tahicardia paroxistică atrială, fiind frecvent secundare insuficienței ventriculare stîngi vor fi tratate cu digitală parenteral.

În cazurile fără răspuns sau tablou hemodinamic sever se va aplica șoc electric. Bradicardia sinusală se va observa și, în cazul asocierii hipotensiunii, se va administra atropină 0,4—0,6 mg pînă la un total de 2 mg. Blocurile A-V gr. II și III, la infarctele anterioare se vor trata prin stimulare temporară electrică și, ulterior la nevoie, stimularea va fi definitivă. Bolnavii cu blocurile A-V gr. II-III la infarctele inferioare vor fi urmăriți atent și, la ritmuri lente sau cu complexe QRS largi, vor fi stimulate temporar.

Insuficiența cardiacă sub forma edemului pulmonar acut va fi tratată în primul rînd cu diuretice de tip furosemid, nitrați în perfuzie sau percutan și digitală parenteral în doze mai reduse. În cazuri grave în locul digitalei se va utiliza dopamina sau dobutamina cu acțiuni mai puternice și fără pericolul aritmiilor.

Șocul cardiogen din infarctul miocardic este prezentat într-un alt capitol. Insuficiența mitrală severă cu insuficiență ventriculară stîngă va fi tratată cu vasodilatatoare cu nitroprusiatul de sodiu, nitroglicerină, captopril, diuretice și, ulterior, dacă este posibil, intervenție chirurgicală.

Ruptura cardiacă, practic, este fără tratament. Rari cazuri au putut fi operate cu succes. Perforația septului interventricular se va

Scanned with OKEN Scanner

trata cu vasodilatatoare și, după echilibrare, la 2—3 luni se va efectua o intervenție chirurgicală.

Tromboembolismul sistemic va fi tratat cu anticoagulante și în cazul ocluziilor pe vase mari, chirurgical sau cu sonda Fogarty.

Emboliile pulmonare vor fi tratate cu substanțe trombolitice. Anevrismul ventricular în cazul generării de embolii, aritmii ventriculare, insuficiență cardiacă și expansiune progresiv locală, va fi evaluat în vederea unei rezecții chirurgicale. Sindromul mină-umăr și sindromul post infarct miocardic (sindrom Dressler) se va trata cu aspirină și mai rar cu prednison. Bolnavii cu infarct miocardic fără complicații pot urma un program de recuperare. Bolnavii cu angină după infarctul acut vor fi evaluați în vederea unei eventuale intervenții chirurgicale sau angioplastii. Un tratament coronarodilatator și aspirină dacă nu sînt contraindicate poate fi util în prevenirea repetării infarctului. Asocierea de betablocante a fost indicată în special la pacienții cu extrasistole și crize anginoase.

Reîncadrarea în muncă este un obiectiv de urmărit ce se va realiza la indicația medicului. Îndepărtarea și corectarea factorilor de risc se va urmări cu insistență.

Scanned with OKEN Scanner

REABILITAREA ÎN INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

Prof. dr. doc. R. Vlaicu

Ideea esențială care stă la baza efectuării acestui proces este recuperabilitatea pacientului care a suferit un infarct miocardic acut. S-a constatat că 60—70% dintre pacienții care au prezentat un infarct miocardic se reîntorc la locurile de muncă într-un interval de pînă la 4 luni, chiar dacă nu sînt supuși unui procedeu de recuperare. Dacă, însă, se recurge la măsuri specializate de reabilitare, proporția acestor pacienți crește la peste 80%. Reabilitarea în infarctul miocardic acut constă dintr-un program cuprinzător, alcătuit din mijloace variate de tratament, educație, antrenament fizic și asistență psihologică și care poate fi delimitat în 3 faze.

FAZA I (acută)

Obiectivul fazei I a reabilitării este de a preveni ori a înlătura efectele negative ale stresului psihic și imobilizării. În această fază rolul principal îl au medicii și personalul mediu specializați în asistența intensivă coronariană. Programul de reabilitare cuprinde toate măsurile de tratament medicamentos la care se adaugă susținerea și corectarea psihologică, precum și creșterea gradată a nivelului de activitate fizică.

1. Corecția psihologică

Prima reacție a bolnavului în faza acută a infarctului miocardic este frica de moarte, care poate fi urmată de o stare de anxietate permanentă legată de riscul invalidării și de insecuritatea viitorului său profesional și familial. În acest moment, primul contact cu un cadru medical este hotărîtor în abordarea pacientului în sens constructiv, de liniștire și încurajare.

Îngrijirea psihologică a bolnavilor cu infarct miocardic în stadiul acut al bolii este deosebit de importantă. Pacienții care au atitudini pozitive, curajoase, și care nu exagerează, ci mai curînd minimalizează problema bolii lor, încercînd să treacă peste dificultățile generale de boală, sînt cei mai feriți de efectele psihologice nocive. La acești bolnavi există însă pericolul negării bolii, care constituie temeiul neglijării tratamentului și a unei adaptări psihologice insuficiente la rigorile unei reabilitări corecte. Dimpotrivă, pacienții fricoși, care intră repede în

Scanned with OKEN Scanner

panică atunci cînd se îmbolnăvsec, sînt cei mai predispuși la anxietate și stări depresive și creează cele mai mari dificultăți în desfășurarea procesului de reabilitare.

În această etapă bolnavul dorește, de obicei, să stea de vorbă cu medicul asupra bolii sale, asupra prognosticului și ratiunii tratamentului. Aceleași discuții complete sînt necesare și cu membrii familiei bolnavului.

Asistența psihologică poate fi completată medicamentos cu droguri care nu au efecte adverse asupra aparatului cardiovascular: diazepam, trifluoperazină, clordiazepoxid etc.

Uneori, în ultima perioadă a primei faze a reabilitării pot apărea probleme psihologice speciale, care necesită consultarea unui psihiatru.

2. **Reabilitarea fizică** (creșterea gradată a nivelului de activitate fizică)

Efectele adverse ale repausului prelungit la pat se manifestă încă din primele zile ale infarctului miocardic. Forța contractilă musculară și capacitatea de efort fizic se reduc, frecvența cardiacă crește excesiv chiar la eforturi minime, scade adaptabilitatea la schimbările de poziție (cu apariția hipotensiunii arteriale ortostatice). De asemenea scad: volumele pulmonare, volumul sanguin circulant, concentrația proteinelor serice, iar balanța azotată și cea calcică devin negative. Din cauza creșterii vîscozității sîngelui și a stazei sanguine secundare pierderii acțiunii de pompă a musculaturii membrelor inferioare apare o predispoziție la complicații tromboembolice. În fine, repausul prelungit la pat duce la apariția unor reacții psihice negative reprezentate, îndeosebi, de anxietate și depresie.

Inconvenientele derivate din prelungirea repausului la pat pot fi evitate prin mobilizarea cît mai precoce.

Un oarecare grad de activitate fizică poate fi permis încă din prima zi de internare, cu condiția ca starea clinică a pacientului să fie stabilă și fără complicații (insuficiență cardiacă, șoc, aritmii). Curînd se poate permite bolnavilor să-și facă singuri unele oficii: hrănire, bărbierit, defecare prin utilizarea unui scaun special, mobil, adus lîngă pat. La acestea se adaugă, desigur, mișcări ale membrelor, inițial pasive, apoi active, destinate să scadă staza venoasă și să mențină tonusul muscular. Îndată ce este posibil, uneori din ziua a doua sau a treia de la debutul infarctului, se poate permite repausul în fotoliu, pentru durate progresive, în funcție de răspunsul pacientului. Cît mai curînd posibil se va permite pacientului să stea pe marginea patului, apoi în picioare, să meargă pe plan drept, pe distanțe progresiv mai mari și, în cele din urmă, să urce trepte. La fiecare treptă nouă de efort se controlează reacția pacientului față de respectivul nivel de efort.

Reacțiile negative care indică un răspuns disproporționat, neadaptativ, la efort, sînt reprezentate de: 1) apariția anginei pectorale sau a dispneei; 2) creșterea frecvenție cardiace peste 120/min; 3) accentuarea denivelării segmentului ST; 4) apariția unor aritmii semnificative; 5) scăderea presiunii arteriale sistolice cu mai mult de 20 mmHg (după alții cu mai mult de 10 mmHg). La apariția acestor reacții efortul se oprește. În continuare, programul de reabilitare va fi efectuat la trepte de efort inferioare celei care a produs reacțiile de mai sus.

Scanned with OKEN Scanner

În mod practic, mobilizarea pasivă și activă a membrelor, precum și schimbarea poziției în pat sînt permise imediat ce disconfortul primelor ore de boală a trecut. De obicei, la sfîrșitul primei săptămîni de la debutul infarctului miocardic necomplicat, bolnavii se deplasează pe plan drept fără inconveniente, se spală, se bărbieresc și își rezolvă micțiunea și defecarea în condiții normale. Pe parcursul săptămînii a doua, distanțele pe care bolnavul le parcurge pe plan drept cresc progresiv. În săptămîna a treia se poate trece la urcarea progresivă a scării.

FAZA A II-A (de convalescență)

Este cuprinsă între externarea din spital a pacientului și reîntoarcerea acestuia la activitatea profesională. Obiectivul principal al acestei etape constă în asigurarea unei condiții fizice și psihologice care, la un interval de 8—12 săptămîni de la debutul infarctului miocardic, să permită reluarea activității normale.

Nivelul efortului pe care pacientul îl va presta imediat după ieșirea din spital trebuie să fie cu ceva mai redus decît cel prestat înaintea externării. Acasă, sînt permise activitățile uzuale cu condiția evitării eforturilor mari (spălat rufe, spălat pe jos etc.).

Pentru început, esența efortului fizic progresiv o constituie mersul pe distanțe din ce în ce mai lungi. La sfîrșitul săptămînii a șasea de boală pacientul poate parcurge zilnic o distanță de 1,5—3 km, divizată în două-trei perioade.

Înaintea trecerii la o perioadă de efort fizic mai mare, pacientul trebuie să fie testat cel puțin o dată la un efort cel puțin egal cu cel al nivelului său de activitate fizică. Dacă răspunsul la efort nu este disproporționat, se recomandă creșterea vitezei și duratei de mers. Se consideră că pacientul care la sfîrșitul fazei a doua poate merge fără inconveniente cu o viteză de aproximativ 4—5 km la oră a atins o formă fizică superioară celei necesare muncii sedentare. Cînd ajung în posesia acestei forme fizice, mulți pacienți se pot întoarce la lucru.

În eventualitatea că, pe parcursul lunii a treia de la debutul infarctului, procesul de recuperare a formei fizice nu se desfășoară corespunzător sau dacă viitoarea activitate a pacientului necesită un grad de efort mai ridicat, se recomandă dirijarea pacientului către serviciile specializate de reabilitare. În aceste servicii, programul de reabilitare se desfășoară progresiv și controlat.

În faza de convalescență pot apărea și unele probleme psihologice. Astfel, în prima lună de la revenirea acasă se pot instala anxietatea și depresia, iar lipsa unei ocupații poate duce la pierderea încrederii bolnavului în sine. Reamintim în acest sens, că anxietatea și depresia cresc susceptibilitatea bolnavului la moarte subită prin mecanisme cardiace. Fiecare dintre problemele psihologice ale pacientului trebuie rezolvată în mod specific. Reechilibrarea psihologică poate fi sprijinită prin tratament medicamentos cu tranchilizante, la nevoie.

Evaluarea pacientului în vederea stabilirii viitorului său profesional cuprinde istoricul bolii, examenul fizic și testarea la efort.

Scanned with OKEN Scanner

Istoricul bolii poate revela numeroase simptome. Trei sînt însă de cea mai mare importanță : durerea coronariană, senzația de lipsă de aer și oboseala. Este necesară precizarea dacă simptomele apar în repaus, la eforturile curente sau la eforturi de intensitate mare.

Examenului fizic i se cere să descopere semnele insuficienței ventriculare stîngi sau a insuficienței cardiace congestive.

Electrocardiograma evidențiază, între altele, tulburările de conducere atrio-ventriculare, aritmiile ventriculare, semnele ischemiei, semnele anevrismului ventricular.

Testul de efort este efectuat cel mai devreme la terminarea fazei a doua a reabilitării, la pacienții stabilizați, care nu au simptome în repaus.

Capacitatea de efort a bolnavilor este estimată prin consumul de oxigen. Aceasta are diverse modalități de exprimare : consumul de oxigen maxim în valoare globală ori raportat la consumul maxim ideal sau consumul de oxigen realizat, raportat la consumul bazal de oxigen. Consumul bazal (necesitatea de oxigen în repaus) este exprimat prin unitatea denumită met (aproximativ 3 ml oxigen/kilocorp/min.). Intensitatea unui efort poate fi egală cu un număr oarecare de met.

Evaluarea gradului de invaliditate

Pentru aceasta o bază bună o poate constitui completarea împărțirii în 4 clase funcționale propusă de New York Heart Association cu datele oferite de testarea la efort.

Clasa 1 cuprinde bolnavii cardiaci care nu prezintă simptome în timpul activităților zilnice uzuale, incluzînd urcarea de trepte și eforturi mai îndelungate. La testul de efort trebuie să fie atinsă o încărcare de 7 met (8,0—8,75 kcal/min) sau mai mare. Gradul afectării cardiace a acestor pacienți este cuprins între 0 și 15%.

Clasa a 2-a cuprinde pacienții asimptomatici în condiții de repaus care pot efectua fără inconveniente activitățile zilnice uzuale, dar care nu pot face eforturi fizice prelungite sau nu suportă stresul emoțional. Toleranța lor la efort este cuprinsă între 5—6 met (5,0—7,25 kcal/min). Gradul afectării cardiace este cuprins în acest caz între 20—40%.

Clasa a 3-a include bolnavii care prezintă simptome limitative la prestarea activităților zilnice de rutină. Acești pacienți pot avea semne de insuficiență cardiacă congestivă, care pot fi, însă, corijate prin tratament. Toleranța la efort în condiții de testare este de 2—4 met (3,0—5,0 kcal/min). Gradul afectării cardiace este cuprins între 50—70%.

Clasa a 4-a se caracterizează prin aceea că bolnavii sînt adesea simptomatici în repaus. Se constată semnele insuficienței cardiace. Toleranța la efort este de 2 met sau mai puțin (sub 2,75 kcal/min). Gradul afectării cardiace este între 80—95%.

Dacă la datele menționate mai sus sînt adăugate și altele : variațiunile presiunii arteriale, semnele electrocardiografice, simptomele și semnele de adaptare insuficientă la efort etc., valoarea testului de efort pentru aprecierea capacității fizice a bolnavului și pentru încadrarea profesională a acestuia crește.

În momentul reintegrării în profesie se trece deja la faza a 3-a a reabilitării.

Scanned with OKEN Scanner

FAZA A III-A A REABILITARII (de recuperare și menținere)

Se caracterizează prin faptul că pacientul este deja reîncadrat în muncă. Obiectivul acestei faze este de a menține și, eventual, de a crește forma fizică a acestei faze prin procesul de reabilitare realizat în cursul fazei a II-a.

Creșterea condiției fizice se poate face prin programe de antrenament fizic supravegheat desfășurate adesea în colectiv. Nivelul de efort care va fi prestat în cursul acestor antrenamente se precizează după o prealabilă testare.

La pacienții a căror activitate profesională necesită eforturi fizice mari, se face o comparație între nivelul de efort atins la testarea ergometrică și intensitatea efortului profesional. În acest mod se obține o bază obiectivă pentru recomandările privind reîntoarcerea la muncă a pacienților.

Programele de antrenament fizic se stabilesc în funcție de vîrsta pacienților, de starea lor clinică, de medicamentele pe care le folosesc, de integritatea musculo-scheletală, de gradul de motivație a pacienților, de preferințele individuale referitoare la activitățile recreative și, în special, de indicațiile obținute prin testarea prealabilă la efort. Pentru prescrierea unui efort este necesară evaluarea cîtorva parametri : consumul maxim de oxigen realizat, frecvența cardiacă maximală atinsă, existența modificărilor electrocardiografice ischemice (însoțite sau nu de simptome clinice), apariția aritmiilor sau creșterea excesivă a presiunii arteriale la efort.

În programarea ședințelor de antrenament fizic se ține cont de trei elemente : intensitatea, durata și frecvența lor săptămînală. În general, pentru păstrarea condiției fizice și chiar creșterea sa se folosesc ședințe de antrenament fizic cu : 1) intensitatea de 75—80% din intensitatea maximală a efortului atins la testarea prealabilă (nivelul de 75% se folosește în antrenamentul fizic nesupravegheat, în timp ce nivelul de 85% se atinge în programele supravegheate în unități specializate) ; 2) durata de încălzire și revenire și 3) frecvența săptămînală la 2—3 ședințe, preferabil în zile nesuccesive (frecvențele mai mici sînt ineficiente, frecvențele mai mari nu aduc beneficii suplimentare).

Ședința de antrenament fizic cuprinde trei etape : de încălzire, de rezistență și de revenire.

Perioada de încălzire servește la adaptarea treptată a aparatului cardiovascular la efort. Ea previne unele efecte negative ale efortului și asigură o creștere a performanțelor realizate în următoarea etapă, de rezistență.

Perioada de rezistență are drept scop stimularea directă a sistemului de transport al oxigenului. Dintre activitățile dinamice care ameliorează rezistența menționăm : mersul, alergarea, pedalarea (la bicicleta ergometrică sau mersul cu bicicleta), înotul, patinajul și urcarea de trepte.

Perioada de revenire are ca scop readaptarea treptată a reacției cardiocirculatorii la condițiile de repaus prin continuarea efectuării de eforturi ușoare descrescînde. Respectarea sa duce la evitarea unor efecte colaterale nocive, care apar la întreruperea bruscă a efortului.

Scanned with OKEN Scanner

Programele de antrenament fizic se încadrează în contextul general al tratamentului (medicamentos, chirurgical etc.). Ele sînt destinate să crească forma fizică a pacienților cardiaci. Este însă de subliniat că antrenamentul fizic este contraindicat în cazul infarctului miocardic recent, la pacienții cu bloc atrio-ventricular de grad mare, la subiecții cu pacemaker permanent cu frecvență de stimulare ventriculară fixă, la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă, în cazul diabetului zaharat necontrolat sau a hipertensiunii arteriale greu de controlat etc.

Reabilitarea în angina pectorală

Rolul favorabil al antrenamentului fizic judicios, controlat, în tratamentul anginei pectorale de efort stabile este astăzi acceptat. Se discută doar natura efectelor sale favorabile.

Posibilitatea dezvoltării circulației colaterale ca urmare a antrenamentului fizic este controversată. S-a dovedit încă că antrenamentul fizic poate scădea răspunsul prin tahicardie și hipertensiune arterială la o anumită treaptă de efort, ceea ce face ca „intensitatea" efortului pe care pacienții îl pot face fără a atinge pragul anginos să fie mai mare. Pe de altă parte, există unele dovezi că, după antrenamentul fizic, angina pectorală însăși apare după un lucru mecanic cardiac mai mare, exprimat prin valori mai ridicate ale „dublului produs" (frecvența cardiacă × presiunea arterială); în plus, este unanim recunoscut că, după antrenamentul fizic, durata efortului pe care pacienții îl pot presta fără a face angină pectorală crește.

Antrenamentul fizic se recomandă numai bolnavilor fără complicații și este strict individualizat, controlat și adaptat în mod dinamic. O modalitate foarte bună de începere a programului de antrenament fizic al bolnavilor cu angină pectorală de efort stabilă constă în mersul pe plan drept pe distanțe tot mai lungi la temperaturi convenabile, atît în interior cît și în aer liber. La mersul pe plan drept se pot adăuga ședințele de antrenament fizic de „rezistență" (după regulile generale expuse la reabilitarea bolnavilor în faza a III-a a infarctului miocardic acut).

De regulă, se începe prin testarea capacității de efort cu care ocazie se identifică toate particularitățile reacției la efort a pacienților. Dacă pacientul reacționează clinic și hemodinamic favorabil, fără reacții nedorite (aritmii, hipotensiune etc.), se trece la programul de antrenament propriu-zis. Se utilizează eforturi care reprezintă 75% din efortul maxim pe care bolnavul îl poate presta. Acest efort este dezvoltat în timpul unor ședințe ce cuprind etapele de încălzire, rezistență și revenire (prima și ultima de aproximativ 5—10 minute, a doua de 20—30 de minute). Se utilizează 3—5 ședințe pe săptămînă, ale căror particularități se adaptează după reacțiile bolnavilor.

Scanned with OKEN Scanner

HIPERTENSIUNEA PULMONARĂ PRIMITIVĂ

Dr. Dinu Drăghici, prof. dr. Costin Carp

1. *Definiție.* Hipertensiunea pulmonară este primitivă atunci cînd originea ei nu poate fi corelată de o cauză cunoscută. Boala a fost individualizată pentru prima dată de Wood în anul 1950 și prezentată clinic și hemodinamic detaliat de către Dresdale și colaboratorii în anul 1951. În practica clinică, diagnosticul de hipertensiune pulmonară poate fi sugerat de datele examenului clinic și de investigații neinvazive de laborator. Din nefericire toate metodele neinvazive de evaluare a presiunii arteriale pulmonare sînt lipsite de specificitate și senzitivitate. În consecință, un diagnostic precis de hipertensiune pulmonară necesită practicarea cateterismului cardiac drept, pentru măsurătoarea directă a presiunii arteriale pulmonare. Se consideră prezentă hipertensiunea pulmonară atunci cînd presiunea medie în artera pulmonară este mai mare de 25 mmHg la repaus sau 30 mmHg la efort (valoarea normală a presiunii medii 12—16 mmHg).

2. *Incidență.* În contrast cu hipertensiunea arterială sistemică primară, afecțiune frecvent întîlnită, hipertensiunea pulmonară primitivă este o afecțiune rar întîlnită. Ea poate apărea la orice vîrstă, în forme familiale sau izolată și are o netă predominanță la sexul feminin. Simptomatologia clinică a bolii devine evidentă tîrziu de la debut, de obicei în decada a 2-a și a 3-a de viață.

Etiologie. Au fost formulate multe ipoteze privind etiologia hipertensiunii pulmonare primitive și a leziunilor vasculare asociate desemnate sub denumirea de arteriopatie pulmonară plexogenică (proliferarea și fibroza laminară intimală, îngroșarea mediei cu necroză fibrinoidă și leziuni plexiforme cu arteriole pulmonare obstruate, cu pereți subțiri și dilatați). Între factorii incriminați în producerea bolii sînt de menționat următorii :

— *Vasoconstricția.* Stimuli vasoconstrictori, ca hipoxia și acidoza, precum și reactivitatea vasculară pulmonară crescută pe bază genetică pot induce arteriopatia pulmonară plexogenică. Faptul că medicația vasodilatatoare poate reduce presiunea arterială pulmonară și rezistența

Scanned with OKEN Scanner

la unii pacienți, întărește rolul posibil al vasoconstricției în producerea bolii. În fazele inițiale ale bolii tonusul vasomotor pulmonar crescut duce la hipertrofia mediei și la creșterea rezistenței vasculare pulmonare, reversibile prin tratamentul vasodilatator. Mai tîrziu în evoluția bolii, leziunea predominantă este fibroza intimală și rezistența vasculară ridicată, relativ fixă, neinfluențată de tratamentul vasodilatator ;

— *Tromboembolismul.* Tromboza venoasă ocultă, cu episoade recurente de embolism pulmonar asimptomatic poate duce la hipertensiunea pulmonară de origine tromboembolică. Tromboembolismul cronic poate induce obstrucție mecanică, vasoconstricție și arteriopatie pulmonară plexogenică. Din punct de vedere clinic este extrem de dificilă separarea hipertensiunii pulmonare primare de hipertensiunea pulmonară tromboembolică dacă sursa emboligenă (atriul drept sau sistemul venos periferic) nu poate fi pusă în evidență. Diferențierea poate fi făcută numai histologic, prin biopsie pulmonară sau prin examen necroptic. La pacienții cu hipertensiune pulmonară tromboembolică, trombi de dimensiuni variate și în diferite stadii de organizare pot fi observați în arterele și arteriolele pulmonare. În contrast, la pacienții cu hipertensiune pulmonară primitivă predomină fibroza laminară intimală cu configurația caracteristică a bulbului de ceapă, cu hipertrofia mediei și perete subțire, dilatat al vaselor mici pulmonare.

— *Boala autoimună.* Hipertensiunea pulmonară primitivă poate fi asociată bolilor cu spectru autoimun reprezentat în special de fenomenul Raynaud, sclerodermie și lupusul eritematos sistemic.

— *Defecte genetice congenitale* au fost incriminate la originea hipertensiunii pulmonare primitive : reactivitate vasculară pulmonară crescută, persistența structurii arteriale pulmonare de tip fetal și fibrinoliză anormală.

— *Factori alimentari și medicamentoși.* În perioada anilor 1967—1970, în Europa Centrală, s-a semnalat o creștere bruscă în incidența hipertensiunii pulmonare primitive, care a apărut la aproximativ 1 an de la introducerea aminorexului, medicament anorexigenic. Experimental, o severă hipertensiune pulmonară a putut fi produsă la șoareci prin administrarea unei diete bogate în alcaloizi de pyrrolizidină (extrași din plantele Crotalaria și Senecio).

4. *Diagnostic clinic.* Sindromul de hipertensiune pulmonară primitivă poate rămîne multă vreme latent clinic în ciuda prezenței leziunilor arteriale pulmonare și a reducerii patului vascular pulmonar. Creșterea marcată a rezistențelor pulmonare măresc considerabil efortul cordului drept, deci a presiunilor sale, care depășesc adesea presiunile sistemice. Cordul stîng este prost irigat și semnele de intoleranță încep să apară, de obicei, în decada a 2-a și a 3-a de viață. Ele constau în *fatigabilitate, dispnee la efort, sincopă* și *angină pectroală.* Apariția lor este legată de rezistența vasculară pulmonară ridicată, relativ fixă, asociată debitului cardiac scăzut. Alte semne, mai puțin comune, apar mai tîrziu în evoluția bolii. Ele includ : *hemoptizia,* care poate fi fatală ; *voce răgușită,* cauzată de presiunea arterei pulmonare principale dilatate pe nervul laringeal recurent ; *durere abdominală* asociată cu distensie hepatică ; *cianoză.* Cianoza poate fi legată de o scădere marcată

Scanned with OKEN Scanner

a debitului cardiac sau poate rezulta dintr-un șunt dreapta-stînga la nivelul foramenului ovale patent.

— *La auscultație* un clic de ejecție sistolic pulmonar poate fi auzit, urmat de un suflu sistolic de ejecție moderat ca intensitate; componenta pulmonară a zgomotului II cardiac este puternică, cu dedublare largă. În prezența hipertensiunii pulmonare severe, se aude un suflu diastolic de insuficiență pulmonară parasternal stîng.

— *La instalarea insuficienței cardiace drepte* poate apărea cianoza însoțită de edeme, staza jugulară și hepatomegalie. Dacă apare insuficiența tricuspidiană, ficatul devine pulsatil și este însoțit de un suflu pansistolic de regurgitare tricuspidiană auzibil în spațiul IV intercostal stîng, latero-sternal.

5. *Investigațiile de laborator*. Datele examenelor de laborator sînt folositoare în stabilirea diagnosticului de hipertensiune pulmonară și în reducerea numărului de etiologii posibile. Nici un examen de laborator nu are specificitate pentru diagnosticul de hipertensiune pulmonară primitivă, cu excepția biopsiei pulmonare.

— *Electrocardiograma* în hipertensiunea pulmonară primitivă indică hipertrofie ventriculară dreaptă (axa QRS la dreapta, $> +90°$, unde R dominante, înalte, în conducerile precordiale drepte, depresia ST și inversiunea undei T, în aceleași conduceri precordiale drepte) și hipertrofie atrială dreaptă (unde P înalte și ascuțite, > 3 mm).

— *Examenul radiologic* arată o dimensiune crescută a ventriculului drept, artera pulmonară principală proeminentă și dilatația arterelor pulmnoare drepte și stîngi. Cîmpurile pulmonare periferice apar normale sau hipovascularizate.

— *Testele funcționale pulmonare* sînt frecvent normale, deși capacitatea vitală și complianța pulmonară pot fi scăzute. Testele pulmonare sînt folositoare în aprecierea contribuției potențiale a bolii pulmonare obstructive sau restrictive în etiologia hipertensiunii pulmonare.

— *Ecocardiografia* poate fi utilă în susținerea diagnosticului clinic de hipertensiune pulmonară și în excluderea altor condiții ca stenoza mitrală și disfuncției ventriculare stîngi. Ecocardiografia în modul M, hipertensiunea pulmonară este sugerată de apariția unei crestături mid-sistolice, cu diminuarea adîncimii undei *a* și cu prelungirea perioadei de preejecție a ventriculului drept. Mișcarea paradoxală a septului interventricular poate fi demonstrată eco- ca semn de supraîncărcare presională ventriculară dreaptă.

— *Investigația radioizotopică pulmonară* poate indica o perfuzie pulmonară normală sau poate demonstra defecte mici, nespecifice, subsegmentare.

— *Cateterismul cardiac* confirmă sindromul clinic de hipertensiune pulmonară (presiuni ridicate în ventriculul drept și artera pulmonară, cu presiunea capilară normală) și elimină prezența unei malformații cardiace congenitale. Examenul angiografic pulmonar este inutil și foarte periculos.

— *Biopsia pulmonară* pe torace deschis permite deosebirea histologică între hipertensiunea pulmonară primitivă și cea tromboembolică.

Scanned with OKEN Scanner

Ea permite, de asemenea, eliminarea trombozei venoase pulmonare la originea hipertensiunii pulmonare.

6. *Diagnostic diferențial.* Diagnosticul clinic al hipertensiunii pulmonare nu pune probleme deosebite : întărirea zgomotului II la pulmonară, supraîncărcarea ventriculară dreaptă pe examenul ECG, inimă de volum mic cu dilatația arterelor pulmonare și cîmpuri pulmonare clare la examenul radiologic, impun acest diagnostic. Afirmarea că hipertensiunea pulmonară este primitivă este o problemă mult mai dificilă.

— trebuie eliminate hipertensiunile pulmonare severe secundare șunturilor stînga-dreapta, ceea ce se poate face prin istoricul luat bolnavului și prin practicarea cateterismului cardiac ;

— trebuie, de asemenea, eliminate afecțiunile severe ale cordului stîng, în care presiunea capilară este ridicată și, mai ales, afecțiunile pulmonare cronice, cu fibroză pulmonară.

Un comitet de experți ai Organizației Mondiale de Sănătate (OMS) subliniază trei tipuri patologice de hipertensiune pulmonară, care pot apărea medicului clinician drept primitive, fără a avea, deci, o cauză cunoscută : tromboembolismul recurent, boala ocluzivă venoasă pulmonară primară și arteriopatia pulmonară plexogenică. În practica clinică, termenul de arteriopatie pulmonară plexogenică este rezervat numai hipertensiunii pulmonare primitive și orice efort trebuie întreprins pentru a diferenția această entitate de hipertensiunea pulmonară prin tromboembolism și de cea prin boală veno-ocluzivă primară.

7. *Prognostic.* Evoluția hipertensiunii pulmonare primitive este foarte variabilă în durata sa, boala rămînînd multă vreme inaparentă clinic. Dar evoluția devine rapid defavorabilă cînd apar primele semne de insuficiență ale cordului drept. Ea se face prin accidente dispneice repetate, care devin din ce în ce mai frecvente și care duc la insuficiență cardiacă dreaptă, refractară, obișnuit, la orice tratament. Moartea subită în cursul unei sincope de efort este totdeauna posibilă.

8. *Tratament.* Nu există, în prezent, nici un tratament eficace al hipertensiunii pulmonare primitive. Sînt de luat în considerație 3 tipuri principale de tratament : medicația vasodilatatoare, agenții anticoagulanți și antiplachetari și alte mijloace de tratament.

a) *Medicația vasodilatatoare.* Nu există nici un medicament vasodilatator specific pentru mușchiul neted vascular pulmonar. Efectele lor sînt trecătoare în scăderea presiunilor în artera pulmonară. Vasodilatatoarele pulmonare induc, concomitent și nedorit, și o hipotensiune arterială sistemică. S-au încercat, izolat sau combinat, următoarele tipuri de medicamente vasodilatatoare în hipertensiunea pulmonară primitivă :

— *stimularea β-adrenergică* (isoproterenol în administrare sublinguală și intravenoasă) ;

— *blocanți α-adrenergici* (tolazolină hidroclorică în administrare intravenoasă și prazosin în administrare orală) ;

— *blocanți de calciu* (Verapamil în injecții intravenoase, Diltiazem intravenos și oral, Nifedipină sublingual și oral) ;

Scanned with OKEN Scanner

— *mio-vasculo-relaxante* (Diazoxid intravenos, hidralazină oral, nitroprusiat de sodiu în perfuzie intravenoasă).

b) *Medicație anticoagulantă și antiplachetară* (derivați dicumarinici în administrare orală, dipiridamol și acidul acetilsalicilic). Ele nu influențează ciclul evolutiv al bolii, dar pot avea un rol profilactic asupra trombozei secundare și a tromboembolismului pulmonar, care apar în hipertensiunea pulmonară primitivă însoțită de insuficiență cardiacă dreaptă.

c) *Alte mijloace de tratament.* S-au mai încercat, cu rezultate neconcludente, hormonii steroizi, terapia fibrinolitică în administrare intravenoasă și substanțele inhibitoare ale prostaciclinelor ca acidul acetilsalicilic și indometacina.

d) *Transplantul cord-plămîn* s-a aplicat izolat la cazuri foarte grave.

Scanned with OKEN Scanner

CORDUL PULMONAR ACUT

Dr. Eduard Apetrei

Cordul pulmonar acut este, obișnuit, o consecință hemodinamică a obstrucției ramurilor arterelor pulmonare. În forma masivă este socotit o importantă cauză de deces. Numai în SUA, de exemplu, această boală produce peste 200 000 de decese anual.

Cordul pulmonar acut este o complicație a unor alte boli, iar diagnosticul poate trece neobservat, poate fi pus eronat sau tardiv. Obstrucția ramurilor arterei pulmonare se produce cel mai adesea printr-un cheag, dar poate fi, mai rar, și o embolie grăsoasă, gazoasă, cu lichid amniotic sau o porțiune dintr-un mixom al atriului drept.

Embolia are originea în peste 85% din cazuri în tromboza venoasă a membrelor inferioare, dar embolusul poate pleca și din atriul drept la bolnavii cu fibrilație atrială.

Tromboflebita simptomatică a membrelor inferioare se însoțește în 10% din cazuri cu embolie pulmonară simptomatică și în 40% din cazuri cu embolii pulmonare asimptomatice. La un bolnav cu embolie pulmonară fără o cauză aparentă, vom căuta o tromboflebită asimptomatică. De multe ori boala nu este diagnosticată, fiind dovedită numai la necropsie. Cel mai adesea se pune diagnosticul de afecțiuni cu tablou clinic similar ca pneumonie, infarct miocardic, insuficiență cardiacă sau anxietate cu hiperventilație. Tabloul clinic depinde de mărimea embolusului și de starea cardio-pulmonară anterioară emboliei. Embolia este fatală dacă reduce cu 50% patul vaselor pulmonare la un bolnav cu afecțiune cardiacă anterioară și cu aproximativ 65% la un individ anterior sănătos.

La bolnavii fără semne clare de tromboflebită se vor avea în vedere factorii predispozanți ca intervenții chirurgicale anterioare și mai ales pe micul bazin, fracturi, repaus prelungit la pat, stări consumptive (neoplazii), insuficiență cardiacă.

Embolia pulmonară se poate manifesta sub 3 aspecte :

1. *Fenomene nespecifice.* Acești bolnavi nu au semne de infarct pulmonar sau de cord pulmonar acut, dar ei pot fi suspectați de a avea embolii pulmonare dacă dezvoltă brusc episoade de dispnee, tahicardie,

Scanned with OKEN Scanner

febră, hipotensiune. Această categorie reprezintă, probabil, cel mai mare grup de embolii pulmonare, dar din cauza semnelor nespecifice, diagnosticul este dificil. Fenomenele descrise sînt produse de embolii mici și, uneori, repetate. Unii din acești bolnavi dezvoltă, în timp, cord pulmonar cronic, interpretat ca o hipertensiune pulmonară primitivă. Majoritatea bolnavilor sînt cu afecțiuni cardiovasculare cunoscute, la care agravarea bruscă a simptomatologiei clinice înseamnă, de fapt, o embolie pulmonară mică, rareori diagnosticată corect.

2. *Infarctul pulmonar* este produs de embolii ceva mai mari, ce obstruează o arteră lobară. În afară de semnele descrise, bolnavii au dureri toracice, hemoptizii, semne de revărsat pleural, dispnee și, uneori, un infiltrat demonstrat radiologic.

3. *Cordul pulmonar acut* este produs de embolia pulmonară masivă ce obstruează pînă la 50% din circulația pulmonară.

Tabloul clinic este dominat de 3 semne și simptome :

a) dispnee și polipnee subită și severă ;

b) durere toracică uneori asemănătoare infarctului ;

c) colaps și tendință de sincopă.

În 2—6 ore apar semnele periferice produse de barajul brusc în fața ventriculului drept ce duce la solicitarea sistolică a ventriculului, urmată rapid de dilatarea acută a ventriculului și atriului drept. Aceste semne sint : tahicardia și hepatomegalia dureroasă și jugulare turgescente ce cresc sub ochii noștri. Ce frapează și ar putea constitui un element de diagnostic în această etapă, este turgescența jugulară la o stare de șoc.

Alte semne : cianoza, febra, zgomotul II întărit la pulmonară, galop protodiastolic drept, suflu sistolic la pulmonară și tricuspidă, pot constitui elemente de diagnostic. Dar nu sînt specifice. Uneori se realizează un tablou atipic manifestat prin marcată hipotensiune ortostatică. Bolnavul trebuie examinat pentru semne de tromboflebită periferică. Presiunea venoasă este crescută peste 10 cm H_2O. Electrocardiograma arată semne importante de embolie pulmonară masivă : devierea axei electrice (în plan frontal) la dreapta ; rotația orară (dilatația acută a ventriculului drept duce la rotația anatomică a inimii) manifestată prin S_1Q_3, zona de tranziție la stînga ; unde T negative în derivațiile precordiale V_1-V_3 (încărcare ventriculară dreaptă) ; BRD incomplet sau complet. Modificarea complexului QRS este un semn major, apare imediat și dispare în cîteva zile. Radiografia poate arăta dilatarea arterei pulmonare și a inimii drepte, uneori hiperclaritate localizată a cîmpului pulmonar ischemic și ridicarea diafragmului de partea afectată (semn precoce și destul de fidel). Scintigrama pulmonară (cu macroagregate de albumină marcate cu I^{131}) arată lipsa substanței radioactive în zona afectată. O scintigramă anormală poate apărea și în alte imprejurări : pneumonie, tumori pulmonare (carcinom), pneumotorax spontan. O scintigramă normală, de obicei, exclude diagnosticul de embolie. Angiografia pulmonară este cel mai sigur test de diagnostic în embolia pulmonară masivă, evidențiază obstruarea arterei, dar necesită un laborator specializat și nu este fără risc pentru bolnav. Se va efectua numai cînd se are în vedere o intervenție chirurgicală.

Scanned with OKEN Scanner

Ecocardiograma poate aduce elemente utile pentru diagnostic prin evdienţierea măririi cavităţilor drepte. Analiza gazelor sanguine arată scăderea PaO_2 sub 80 mmHg (prin deficit de ventilaţie-perfuzie) şi scăderea PCO_2 sub 40 mmHg (secundară hiperventilaţiei compensatoare). Alte teste de laborator nu sînt utile. Diagnosticul diferenţial se va face cu infarctul moicardic acut inferior (în infarct modificările ECG din D_3 seamănă cu D_2 şi AVF, enzimele CPK crescute ; cu pneumonia (radiologic aspect caracteristic, febră, leucocitoză) ; pneumotorax spontan (hipersonoritate pulmonară) ; pericardită acută cu apariţie rapidă a lichidului (matitate, ECG alternanţă electrică, examen Eco) ; ruptură sinus Valsalva în cavităţile drepte (suflu continuu caracteristic).

Evoluţia. Dacă obstrucţia arterelor pulmonare este mai mare de 50%, decesul se produce la 75% din cazuri în prima oră şi 25% în următoarele 48 de ore. Bolnavii mai tineri au consecinţe hemodinamice mai puţin severe, iar bolnavii cu afecţiuni cardiovasculare anterioare au evoluţie mai gravă chiar la embolii mai mici. Bolnavii cu embolii mai reduse pot supravieţui mai mult şi la aceştia tratamentul are rezultate mai bune.

Tratament. Măsurile preventive au un rol foarte important. Se va evita prelungirea repausului la pat, se va face gimnastica extremităţilor în cazul în care repausul este necesar, tratament preventiv cu doze mici de heparină 5 000 U sc la 12 ore la bolnavii cu risc crescut (operaţii abdominale şi mai ales pe micul bazin, policitemie, obezi). S-a încercat ligatura venei femulare superficiale ca măsură de profilaxie mai ales la bolnavii care au mai avut un episod anterior.

Tratamentul de urgenţă în embolia masivă comportă : oxigen 10 l/min., antialgice, inclusiv morfină, fibrinolitice de tip streptază, ce se adresează atît emboliei pulmonare cît şi trombozei venoase şi tratamentul şocului. În absenţa streptazei se va administra heparina în perfuzie intravenoasă 1 000 U pe oră sau mai mult, pentru a menţine un timp Howell de 2—3 ori mai mare decît normal. Heparina se poate administra şi în injecţii intravenoase la 3—4 ore cîte 5 000 U. Controlul timpului Howell se va face cu o oră înainte de administrarea următoare.

Tratamentul şocului se face prin administrarea de lichide (în funcţie de PVC) şi droguri ca isoproterenol sau dopamină, dobutamină.

Tratamentul chirurgical astăzi se practică tot mai rar, tratamentul cu fibrinolitice avînd rezultate mai bune. Dacă tratamentul aplicat are rezultate bune, se continuă heparina 7 zile asociată cu antiagregante plachetare şi apoi se va trece la tratament cu trombostop pentru o perioadă de cel puţin 6 luni sau nedefinit. Şi emboliile pulmonare mijlocii pot beneficia de tratamentul cu streptază urmat de tratament cu heparină şi trombostop, iar la emboliile pulmonare mici se vor administra anticoagulante şi antiagregante plachetare de la început.

Embolia grăsoasă se produce în caz de fracturi severe, zdrobiri ale extremităţilor, osteomielita, arsuri, injecţii i.v. accidentale.

Uneori globulele de grăsime trec prin capilarele pulmonare şi ajung în circulaţia sistemică şi se pot opri în circulaţia cerebrală. Tabloul clinic este dominat de dispnee, dureri toracice şi fenomene cerebrale (confuzie, comă) la care se adaugă febră, peteşii hemoragice (conjunctive, piele). La examenul F.O. edem papilar, hemoragii, uneori

Scanned with OKEN Scanner

se văd embolii grăsoase. Dintre examinările de laborator reținem scăderea hemoglobinei, a trombocitelor și calcemiei. Tratamentul se face cu oxigen și corticoterapie în doze mari ; prima doză 100 mg (prednison), urmată la 6 ore cîte 80 mg (2—3 zile). Heparina este contraindicată.

Embolia pulmonară cu aer este mortală la pătrunderea a peste 150 ml aer, dar fenomene clinice apar la pătrunderi de aer mai mari de 10 ml. Intrarea de aer în sistemul venos se poate produce la operațiile pe venele gîtului, traumatism, angiografie, intervenții pe cord. La auscultarea cordului se percep sufluri și zgomote produse de aerul din ventriculul drept.

Tratamentul are în vedere resuscitarea cordului, dacă este nevoie, întoarcerea pacientului în decubit lateral stîng, administrarea de oxigen, eventual puncție pentru scoaterea aerului și supravegherea funcțiilor vitale. Treptat aerul se resoarbe.

Scanned with OKEN Scanner

CORDUL PULMONAR CRONIC

Prof. dr. C. Dudea

Cordul pulmonar cronic (CPC) reprezintă hipertrofia ventriculară dreaptă consecutivă unei hipertensiuni arteriale pulmonare (HAP) cauzate de o boală a plămînilor, pleurei sau cuștii toracice. Nu se includ în noțiunea de CPC hipertrofiile ventriculare drepte secundare unei boli a inimii stîngi sau șunturilor stînga-dreapta.

Boala reprezintă aproape 10% din totalul cardiopatiilor, acest procent fiind în creștere ; cauza cea mai frecventă a CPC este bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPCO), dar în unele profesii ce expun la inhalarea de particule sau substanțe iritante CPC este o boală profesională majoră.

Diagnosticul CPC

În tabloul clinic se intrică manifestările afecțiunii respiratorii cauzale, ale insuficienței respiratorii cronice, ale hipertensiunii arteriale pulmonare și ale hipertrofiei și insuficienței cardiace drepte.

Deși variabile, în raport cu natura afecțiunii cauzale, cel mai adesea manifestările afecțiunii respiratorii cauzale cuprind tusea cronică, cu expectorație mucopurulentă, în cantitate mare în cursul episoadelor de acutizare ce au loc, de regulă, în anotimpurile reci.

Bolile cauzatoare de CPC pot fi :

I. Afecțiuni cu obstrucție bronșică și/sau tulburări de ventilație și cu insuficiență respiratorie (CPC „bronhogen").

1. Bronhopneumonia cronică obstructivă (BPCO) — bronșită cronică, emfizemul pulmonar obstructiv, astmul bronșic.

2. Pneumopatii cronice extinse, bilaterale — fibrozele pulmonare tuberculoase, bronșiectazia și abcesele pulmonare, mucoviscidoza, pneumoconiozele (silicoza, asbestoza, berilioza etc.).

3. Granulomatozele pulmonare și alte fibroze interstițiale difuze : sarcoidoza, determinările pulmonare ale colagenozelor, „plămînul de fermier", alte fibroze pulmonare, pahipleuritele extinse.

4. Rezecțiile pulmonare întinse.

Scanned with OKEN Scanner

5. Tulburări ventilatorii de cauză extrapulmonară — hiposensibilitatea centrilor respiratori (hipoventilația idiopatică); boli ale cuștii toracice (cifoscolioza, toracoplastii, spondilita ankilopoietică, boli ale musculaturii respiratorii), obezitatea.

II. Afecțiuni cu leziuni restrictive sau obliterative ale circulației pulmonare, avînd drept consecință hipertensiunea arterială pulmonară (HAP) și un grad variabil de insuficiență respiratorie :

1. Embolii (provenind din vene periferice) și tromboze arteriale pulmonare multiple.

2. Carcinomatoza pulmonară miliară.

3. Periarterita nodoasă și alte arteriopatii pulmonare.

4. Hipertensiunea arterială pulmonară primitivă.

5. Cauze rare : drepanocitoza, schistosomiaza, blastomicoza.

Manifestările insuficienței respiratorii cronice constau în dispnee, cianoză, poliglobulie, hipervascularizație conjunctivală. Ele sînt mai severe în perioadele de acutizare a infecției sau a bronhospasmului, retrocedînd în perioadele de acalmie.

Paraclinic se evidențiază : hipoxemie (saturația cu oxigen a sîngelui arterial sub 90% cu presiune parțială a gazului sub 70 mmHg) ; hipercapnie, cu presiune parțială a CO_2 peste 45 mmHg în sîngele arterial, semne spirometrice de disfuncție ventilatoare restrictivă (CV $<$ 70%, VEMS/CV $\geqslant$ 70%), obstructivă (CV $\geqslant$ 70%, VEMS/CV $<$ 70%) sau mixtă.

Manifestările hipertensiunii arteriale pulmonare. HAP din CPC se datorește vasoconstricției arteriolare reflexe (secundară hipoxiei), reducerii cu cel puțin 50% a patului vascular pulmonar (prin leziuni interstițiale, tromboembolii, exereze) și alterării raportului între ventilația și perfuzia pulmonară. Semnele sale clinice sînt puțin exprimate și rar întîlnite : pulsații precordiale ample parasternale stîngi (în aria de proiecție a trunchiului arterei pulmonare), suflu sistolic, clacment de ejecție, dedublarea zgomotului II și accentuarea componentei sale pulmonare, foarte rar suflu diastolic, în focarul arterei pulmonare și suflu sistolic la tricuspidă

Semnele radiologice de HAP sînt dilatarea conului și trunchiului arterei pulmonare (bombarea arcului mijlociu stîng), creșterea diametrului arterei pulmonare drepte peste 14 mm în porțiunea juxta hilară, uneori îngustarea ramurilor periferice, extrahilare ale arterelor pulmonare. Deși mai relevante decît semnele clinice de HAP, modificările radiologice sînt adeseori mascate de leziuni pulmonare sau deformări toracice proprii bolii cauzale.

Diagnosticul de certitudine al HAP se face prin cateterismul inimii drepte, cel mai precoce semn fiind creșterea presiunilor la efort, dar metoda nu este accesibilă practicii curente.

Manifestările hipertrofiei/insuficienței cardiace drepte. Un bun semn de HVD este pulsația epigastrică a ventriculului drept. Semnele electrocardiografice de solicitare a inimii drepte cuprind : a) unda P „pulmonară", amplă (peste 0,25 mV), cu durata normală (sub 0,11 sec), ascuțită, cu deviația axială dreaptă ; b) devierea spre dreapta a AQRS

Scanned with OKEN Scanner

(peste +120°), uneori rotația orară ($rS_I - qR_3$) sau de tip „vîrf înapoi" S_{1-2-3}) a axei inimii, însoțită de alterații secundare ale segmentului ST și undei T ; c) creșterea amplitudinii undelor R în V_1 și a undelor S în V_{5-6} ; d) uneori aspectul de bloc minor de ram drept.

Semnele electrocardiografice de HVD tipică, afectează cel mult 30% din bolnavii cu CPC. Tahicardia sinusală este o manifestare obișnuită, alte aritmii sînt rare și survin numai ca urmare a intoxicației digitalice sau odată cu agravarea hipoxemiei.

Manifestările de insuficiență cardiacă constau în hepatomegalie, turgescența jugularelor, edeme, creșterea presiunii venoase. În formele severe sînt prezente ascita și revărsatele pleurale, suferința renală manifestată prin oligurie, albuminurie discretă, retenție azotată moderată și fenomene de encefalopatie hipoxică.

Criteriile negative de diagnostic ale CPC. Prin definiție se exclud din cadrul CPC hipertensiunile pulmonare „postcapilare" cauzate de afecțiunile inimii stîngi (valvulopatii mitrale sau aortice, cardiopatie ischemică sau hipertensivă etc.), hipertensiunile pulmonare „de debit" generate de bolile congenitale cu șunt stînga-dreapta și bolile în care tabloul de insuficiență cardiacă dreaptă se datorește altor cauze decît hipertensiunea arteriolară pulmonară : valvulopatiile cordului drept, cardiomiopatiile obstructive sau restrictive ale ventriculului drept, pericardita constrictivă.

În mod sintetic, diagnosticul de CPC se bazează pe existența semnelor unei boli respiratorii cronice, cu tulburări ventilatorii și insuficiență respiratorie cronică la care se asociază : semne clinice și/sau radiologice de HAP, modificări electrocardiografice de hipertrofie ventriculară și/sau atrială dreaptă, pulsația epigastrică a ventriculului drept (Harzer) sau semne clinice de insuficiență cardiacă dreaptă, în absența altor afecțiuni (congenitale sau ale inimii stîngi) care pot genera hipertensiune pulmonară.

Evoluția CPC

Este îndelungată, cu numeroase agravări și remisiuni, datorate, de regulă, exacerbării infecției respiratorii și bronhospasmului. Se disting :

1. Faza „respiratorie pură" (premonitorie sau de CPC „potențial") în care sînt prezente semnele bolii respiratorii cauzale și ale insuficienței respiratorii cronice.

2. Faza de CPC compensat, în care la manifestările precedente se adaugă semnele clinice și paraclinice ale hipertrofiei sau dilatației ventriculare (și atriale) drepte.

3. Faza de CPC decompensat în care survin manifestările clinice ale insuficienței cardiace drepte.

Pentru practică, prin dispensarizarea atentă a bolnavilor, trebuie surprinse trecerea de la faza 1 la faza 2 pentru afirmarea diagnosticului de CPC și trecerea de la faza 2 la faza 3 pentru instituirea terapiei insuficienței cardiace drepte.

Scanned with OKEN Scanner

Complicațiile CPC

Dintre complicații, cea mai caracteristică și importantă în CPC este encefalopatia respiratorie sau cardiopulmonară, prin hipercapnie și, în al doilea rînd, prin hipoxie și tulburări circulatorii cerebrale. Apare, de obicei, cu ocazia puseelor de bronșită acută sau a pneumoniilor, odată cu exacerbarea acută a insuficienței respiratorii cronice și, adeseori, cu insuficiența cardiacă congestivă. Se manifestă cu : somnolență excesivă, incoercibilă, care poate evolua pînă la torpoare și comă, rareori cu episoade de agitație, delir sau convulsii. Bolnavul, de regulă, mai intens cianotic decît în afara acestei complicații (dar gradul de intensitate al cianozei diferă de la un pacient la altul). Nu totdeauna se constată și o agravare a dispneei. Examenul fundului de ochi pune în evidență : cianoză, vene și capilare dilatate, edem papilar, uneori exsudate fibrinoase sau mici hemoragii retiniene.

Encefalopatia cardiopulmonară nu lasă sechele neurologice, dar are tendința de a recidiva cu ușurință, agravînd evoluția și prognosticul bolii.

O complicație, considerată pînă nu demult ca fiind caracteristică, este poliglobulia (secundară hipoxemiei) ; ea se întîlnește, însă, doar în aproximativ 10% din cazurile de CPC. În mod obișnuit, adaptarea la hipoxie se face prin macrocitoză și încărcare mai crescută cu hemoglobină a hematiilor (pînă la limita capacității fiziologice). Poliglobulia apare, în general, în cazurile mai severe de CPC, dar pare foarte probabil că este necesar să existe un „teren" în care mecanismele regulatorii ale hematopoiezei predispun la policitemie. Poliglobulina accentuează cianoza.

Anemia apare mai frecvent (cam în 1/3 din cazuri), fără să fie, de obicei, prea exprimată. Se datorește infecțiilor cronice respiratorii, hemoragiilor digestive și tulburărilor generale de nutriție. Maschează, în parte, cianoza.

Profilaxia CPC

Profilaxia primară vizează prevenirea și combaterea bolilor respiratorii cauzale, măsuri foarte importante fiind suprimarea fumatului și combaterea factorilor, iritanți ai mucoasei bronșice legați de anumite profesii.

Profilaxia secundară are ca obiectiv întîrzierea evoluției bolii cauzale spre hipertensiune pulmonară și insuficiență cardiacă prin : tratamentul corect al afecțiunilor cauzatoare de cord pulmonar, îndeosebi a episoadelor de acutizare infecțioasă, limitarea efortului fizic și a ingestiei de sare.

Tratamentul CPC

Obiectivele tratamentului sînt ameliorarea ventilației și a schimburilor gazoase pulmonare, din care decurge reducerea hipertensiunii pulmonare cît și terapia insuficienței cardiace cu mijloace depletive și tonicardiace.

Scanned with OKEN Scanner

Ameliorarea ventilației și a schimburilor gazoase se realizează prin terapie de dezobstrucție bronșică, care presupune : 1. combaterea infecțiilor respiratorii, 2. administrarea de droguri bronhodilatatoare (aminofilină, derivați simpaticomimetici, corticoizi), utilă, îndeosebi, în cazurile cu bronhospasm, 3. fluidificarea și eliminarea prin tuse a secrețiilor bronhice, 4. oxigenoterapia, 5. analepticele respiratorii, 6. bronhoaspirația și protezarea respiratorie.

1. Combaterea infecțiilor respiratorii acute sau cronice se realizează cu antibiotice judicios alese, cu spectru larg (ampicilina sau tetraciclina 2 g/zi, vibramicina 200 mg în prima zi, 100 mg a doua zi) sau cotrimoxazol 2—4 comprimate pe zi.

2. Tratamentul cu droguri bronhodilatatoare este indicat în cazurile cu bronhospasm atestat de prezența wheezingului, a ralurilor sibilante și a testelor spirografice farmacodinamice pozitive. Se utilizează :

— derivați purinici (aminofilina, miofilin, eufilin) în doze de 240 mg i.v., de 1—4 ori pe zi sau per os, cu eficacitate mai redusă, în doze de 100—150 mg de 3—4 ori pe zi ;

— simpaticomimetice : salbutamol 1 comprimat de 2—3 ori pe zi sau aerosoli de izoprenalină, orciprenalină ; fenoterol (Asmopent, Alupent, Berotec) în spray dozat — 1—3 inhalări pe zi. Abuzul de simpaticomimetice, generat, de obicei, de inițiativa bolnavilor de a recurge frecvent la spray-urile cu aerosoli, poate agrava bronhospasmul și produce tahicardie, hipertensiune sau tulburări de ritm cardiac ;

— corticoterapia lizează spasmul musculaturii bronhice și combate edemul inflamator al mucoasei bronhice. Se utilizează în cazurile cu sindrom obstructiv sever, Prednison în doză de 40—60 mg/zi timp de 7—14 zile ; în cazurile foarte severe se administrează intravenos hemisuccinat de hidrocortizon 100—600 mg/zi, după ameliorarea manifestărilor obstructive, tratamentul se continuă cu Prednison.

3. Fluidificarea secrețiilor bronhice se asigură prin hidratarea corespunzătoare a bolnavilor, administrarea de preparate magistrale cu soluție de iodură de potasiu în doză de 1—1,5 g/zi, bisolvon în aerosoli sau per os (depolimerizează mucopolizaharidele sputei, reducîndu-i vîscozitatea), alfachemotripsină în aerosoli, bronhexin 1 comprimat sau 10—15 picături de 3—4 ori pe zi. Pentru eliminarea secrețiilor se recurge la expectorante (trecid, sirop expectorant etc.).

4. Oxigenoterapia, administrată pe cateter endonazal în mod continuu cu debitul de 6—8 l/min., realizează o creștere la 30—35% a concentrației oxigenului în aerul din rinofaringe. Efectele sale sînt prezente numai după asigurarea dezobstrucției bronhice ; corectarea hipoxemiei reduce hipertensiunea arterială pulmonară și reduce supraîncărcarea VD. Administrat în exces, oxigenul poate induce depresiune respiratorie, hipoventilație și apnee, deoarece, prin corecția hipoxemiei, se înlătură principalul factor de stimulare a centrului respirator (variațiile concentrației de CO_2 — care reprezintă stimulul normal al centrului respirator nu asigură o excitare adecvată a acestuia în condițiile CPC).

5. Analepticele respiratorii (Karion 1 fiolă i.m. sau i.v. la 4—6 ore, Doxoprom hidroclorit (doprom) în perfuzie 1—2 mg/minut timp de 30'—2 ore) sînt utile în cazurile grave.

Scanned with OKEN Scanner

6. La bronhoaspirație, intubare orotraheală și respirație asistată sau controlată se recurge în eșecul măsurilor terapeutice menționate, la bolnavi cu obstrucție bronșică severă și/sau encefalopatie hipercapnică.

În numeroase cazuri, corectarea IIAP prin măsurile decrise anterior conduce la o ameliorare notabilă a insuficienței cardiace în cursul a 5—7 zile de la instituirea terapiei menționate. În unele cazuri însă, tratamentul insuficienței cardiace este necesar. El cuprinde dietă hiposodată, sîngerarea, administrarea de diuretice și tonicardiace.

Sîngerarea (300—600 ml) are efecte bune și imediate, ea este indicată în cazurile cu poliglobulie și cianoză întinsă și poate fi repetată de mai multe ori, la intervale de 2—3 zile, pînă la normalizarea hematocritului.

Diureticele se utilizează după efectuarea sîngerării (pentru evitarea riscurilor de hemoconcentrație și tromboză). Se asociază la Furosemid, 40—80 mg/zi la 2—3 zile, spirolactona per os, în doze de 150—200 mg zilnic sau cu acetazolamidă 750 mg/zi, cîte 3—4 zile consecutiv, mai puțin indicată în prezent.

Glicozizii digitalici dețin un loc modest în terapia insuficienței cardiace datorită efectelor terapeutice mai limitate și riscurilor toxice mai frecvente (favorizate de hipoxemie și acidoză).

Următoarele erori terapeutice trebuie evitate :

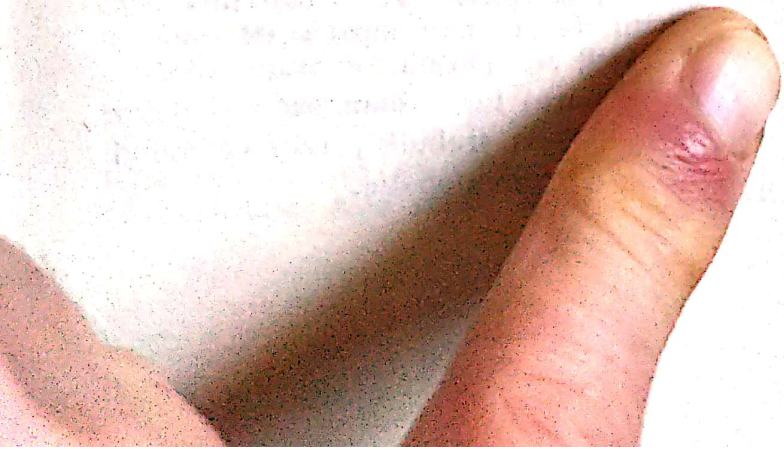
— administrarea de medicație calmantă a tusei sau deprimantă a centrului respirator, codeină, alte opiacee, somnifere, trachilizante ;

— omiterea sîngerării și a oxigenoterapiei, corect efectuate, din planul terapeutic ;

— administrarea necontrolată, în doze excesive, a glicozizilor digitalici ;

— tratamentul tardiv și insuficient al infecției bronhice ;

— instituirea cu întîrziere a aspirației bronhice și a respirației asistate în cazurile cu hipoventilație severă sau în care bolnavii nu elimină, prin tuse, secrețiile bronhice.



Scanned with OKEN Scanner

CARDIOMIOPATIILE

Dr. Ed. Apetrei, prof. dr. C. Carp

Cardiomiopatiile pot fi definite ca afectări ale mușchiului inimii de cauză necunoscută. În acest grup nu este inclusă afectarea miocardului prin cauze specifice (cardiopatia ischemică, hipertensiunea arterială, valvulopatii, afecțiuni congenitale).

Clasificarea cardiomiopatiilor se face prin 3 grupe principale, ținînd seama de modificările anatomice și tulburările funcționale :

1. Cardiomiopatia hipertrofică cu sau fără obstrucție.
2. Cardiomiopatia prin dilatație (congestivă).
3. Cardiomiopatia restrictivă (obliterantă).

S-au precizat în următorul mod și termenii : obstrucția este prezentă cînd există gradient de presiune sistolic în calea de ieșire a ventriculului stîng în cardiomiopatia hipertrofică ; restricția se referă la umplerea limitată a ventriculului ca în boala endomiocardică, deci obliterarea implică reducerea cavității ventriculare ca în fibroza endomiocardică ; reducerea cavității ventriculare se referă la dispariția cavității prin opoziția pereților sau compresie.

Se mai descriu o serie de afecțiuni, asupra cărora nu există un consens dacă să fie privite ca fiind cardiomiopatii primitive sau nu. În acest grup, pe care Goodwin propune să-l numim „Cardiomiopatii nedeterminate", s-ar putea include : sindromul Q—T prelungit, sindromul de prolaps al valvei mitrale, cardiomiopatia tropicală (întîlnită în țări ca Nigeria, Jamaica) și cardiomiopatia ce se manifestă în primul rînd prin tulburări de ritm. În multe din aceste situații ventriculul stîng are contracții mai slabe. Acest grup de cardiomiopatii reunite în „neclasificabile" (grup de experți OMS-1980), acoperă și acele puține cazuri în care, avînd tulburări minore, pot sau nu să progreseze către una din formele amintite. Menționăm și termenul de *„cardiomiopatie ischemică"* folosit pentru a defini insuficiența cardiacă ce apare în evoluția cardiopatiei ischemice (obstrucții de artere coronare) fără anamneză de angor sau infarct miocardic. Credem că acești bolnavi trebuie priviți ca avînd o formă de cardiopatie ischemică și nu ca o cardiomiopatie.

Scanned with OKEN Scanner

1. Cardiomiopatia hipertrofică

Cardiomiopatia hipertrofică (CMH) se caracterizează prin creșterea pereților ventriculului stîng (rar și ai ventriculului drept), predominant a septului interventricular. Cel mai adesea este îngroșat septul interventricular către bază, putînd realiza obstrucția căii de ieșire a ventriculului stîng. Inițial s-a crezut că numai hipertrofia septală este responsabilă de obstrucție.

Prevalența și incidența exactă nu sînt cunoscute. Numărul bolnavilor depistați cu CMH este în creștere, în special datorită utilizării ecografiei în diagnostic.

Patologie. Manifestările bolii depind, de fapt, de extinderea și severitatea leziunilor miocardului. Microscopic se remarcă hipertrofia importantă a septului, dar și a pereților liberi ai ventriculului stîng. Septul este îngroșat mai ales către bază, dar se descriu forme de hipertrofie septală către apex și forme de hipertrofie ventriculară difuză simetrică. De asemenea, s-au descris cazuri și am observat și noi forme de CHM în care sînt interesați ambii ventriculi. Maron (1986) descrie 4 tipuri anatomice de hipertrofie :

— tipul I — hipertrofia interesează numai partea anterioară și bazală a septului interventricular, restul septului și peretele liber sînt de dimensiuni normale. Este forma cea mai frecventă (peste 90% din cardiomiopatiile hipertrofice) ;

— tipul II — hipertrofia interesează tot septul, atît partea anterioară, cît și partea posterioară, peretele liber ventricular este normal ;

— tipul III — hipertrofia cuprinde și peretele liber (mai puțin peretele inferior) și septul ;

— tipul IV — hipertrofia cuprinde peretele ventricular, dar septul este de dimensiuni normale.

Se găsesc, de asemenea, zone palide de fibroză între fibrele musculare. Cavitatea ventriculară este mică și apare ca o fantă, septul proemină în cavitatea ventriculară. Endocardul este îngroșat în special către valvele aortice, iar uneori valva mitrală anterioară este îngroșată pe partea ventriculară. Histologic fibrele miocardului sînt hipertrofiate, scurte și groase, cu nuclee mari. Îngroșarea fibrelor miocardice este diferită de hipertrofia concentrică întîlnită în leziunile aortice valvulare și hipertensiunea arterială. Este dovedit prin studii de microscopie electronică faptul că miofibrele sînt mai groase în treimea mijlocie a septului, de asemenea, în loc de distribuție paralelă, miofibrele sînt încrucișate, formează vîrtejuri, nucleele au o formă bizară înconjurate de un tablou perinuclear cu acumulare de glicogen. S-au observat acumulări focale de mitocondrii. Anomalii asemănătoare se pot întîlni și în ventriculul drept. Anomaliile de distribuție a miofibrilelor explică, cel puțin parțial, modificarea funcției diastolice a ventriculului stîng. Alte modificări anatomice pot fi : hipertrofia de pilieri, artere coronare intramurale, îngroșarea secundară a valvelor mitrale și atriul stîng dilatat.

Etiologie. Etiologia, așa cum se remarcă din definiție, este neclară, se fac doar supoziții.

Boala ar începe în viața intrauterină, posibil, datorită unei anumite sensibilități speciale a fibrelor miocardice și mai ales septale la catecolamine. Alte cauze discutate ar putea fi : distribuția anormală a

Scanned with OKEN Scanner

arterelor coronare, artere coronare intramurale (evidențiate uneori la acești bolnavi) ce, prin ischemia relativă, favorizează hipertrofia ; tulburarea metabolismului calciului ; anomalie primară a fibrelor de colagen, care, realizînd o rețea anormală, ar favoriza hipertrofia bizară, dezorganizată.

Modificări hemodinamice. CMH, prin modificările anatomice descrise poate produce obstrucția căii de ieșire a ventriculului stîng. Această obstrucție nu este fixă, ci dinamică, de unde și denumirea care s-a dat la un moment dat bolii de stenoză aortică dinamică.

Contracția sistolică este puternică și aproape întreaga cantitate de sînge din ventricul este expulzată în prima jumătate a sistolei, cînd nu există gradient. Închiderea valvelor aortice are loc prematur și fracția de ejecție este crescută (> 70%). Ulterior pereții hipertrofiați fac ca la mijlocul sistolei cavitatea ventriculară să se închidă spre bază. Se creează astfel un gradient intraventricular sub valva aortică. În acest moment aparatul valvular mitral (cordajele și valvele, mai ales valva anterioară) se apropie de sept mărind și mai mult gradientul. Un adevărat gradient, în sensul unui obstacol fix, nu există, dar acesta apare datorită hipertrofiei anormale de sept și tracționării valvei mitrale. Gradientul sistolic se întîlnește la aproximativ 30—50% dintre bolnavi, și este variabil de la bolnav la bolnav și chiar la același bolnav, de la un moment la altul. Gradientul poate fi accentuat de droguri inotrop-pozitive, de ortostatism și de hipovolemie. Din cauza apoziției valvei mitrale către sept în sistolă, se deschide orificiul atrio-ventricular și o ușoară insuficiență mitrală este întîlnită frecvent. La unii bolnavi, cînd este interesat mai mult aparatul mitral, se poate realiza insuficiență mitrală, hemodinamic importantă. Astăzi, prin studii amănunțite Eco-Doppler este dovedită producerea gradientului de presiune datorită tracționării valvei mitrale către septul interventricular prin fenomenul Venturi. Funcția sistolică a ventriculului stîng este foarte bună. Cea mai importantă anomalie este în diastolă. Presiunea telediastolică a VS este totdeauna crescută și curba presiune-volum în diastolă este anormală. Secvențele normale ale diastolei sînt prelungite și mai ales perioada de relaxare isovolumică și umplerea ventriculară rapidă. Întîrzierea în deschiderea valvei mitrale indică, de asemenea, o relaxare a VS anormală și o formă modificată a cavității.

Tabloul clinic

Debutul simptomelor poate apărea la orice vîrstă, dar mai frecvent în decada a 3-a sau a 4-a. Unii bolnavi asimptomatici sînt descoperiți la un examen de rutină cu un suflu sistolic, modificări ECG de hipertrofie ventriculară sau la un examen ecocardiografic. Un istoric de CMH într-o familie sau de moarte subită sugerează posibilitatea acestei afecțiuni.

Majoritatea bolnavilor se prezintă pentru dispnee, angor la efort, uneori și la repaus, palpitații și mai rar sincope. Examenul cordului este adesea revelator pentru diagnostic. Palparea regiunii precordiale evidențiază un șoc net, galop atrial și, foarte rar, freamăt sistolic. Pulsul este abrupt, puternic și scurt. Auscultația aduce elemente importante

Scanned with OKEN Scanner

pentru diagnostic : zgomotul I este normal, zgomotul II normal sau în obstrucțiile importante clivat paradoxal, zgomotul III prezent : sistola este ocupată de un suflu de ejecție care începe tardiv, ce se ascultă cel mai bine în spațiul al IV-lea intercostal, de gradul 3—4, iradiază la apex și spre bază. Se poate schimba în intensitate de la o examinare la alta. Suflul sistolic are o caracteristică ce trebuie reținută și care-l diferențiază net de celelalte sufluri care se aud în aceeași zonă și anume se exagerează în ortostatism și diminuează pînă la dispariție în squatting. Nitritul de amil și nitroglicerina cresc intensitatea suflului.

Acest suflu de ejecție se poate asocia cu un suflu sistolic, la apex, de regurgitare, iradiat adesea spre axilă.

La bolnavii care nu au gradient intraventricular diagnosticul clinic este mai dificil.

Cînd suflul este prezent, diagnosticul diferențial are în vedere stenoza aortică fixă (valvulară sau subvalvulară), defectul septal ventricular, insuficiența mitrală, prolapsul mitral, iar la subiecții în vîrstă, suflurile produse de disfuncția de pilieri.

În absența suflului, diagnosticul se va face cu cardiopatia ischemică dureroasă la bolnavii cu angor și tulburări de ritm, diagnostic susținut nu rareori de modificările ECG de „necroză" sau ischemie anterioară.

Tulburările de ritm sînt frecvente. La examinările de rutină se întîlnesc între 15—35%, iar la monitorizarea Holter pe 24 de ore se întîlnesc în proporție de peste 80%. Se observă atît tulburări de ritm supraventriculare ca, de exemplu, extrasistole atriale (50%), tahicardie paroxistică supraventriculară (15%), cît și tulburări de ritm ventricular, extrasistole ventriculare (60%) (Savage, 1979). Fibrilația ventriculară este cea mai de temut complicație notată cu o incidență mai mare în statistica lui Goodwin (1976) la 19 din 119 cazuri CMH.

La unii bolnavi se întîlnesc și tulburări de conducere (bloc AV gr. I) și sindrom WPW.

Fibrilația atrială la acești bolnavi devine o complicație redutabilă prin necesitatea administrării de digitalice contraindicate la acești bolnavi.

Investigații

Electrocardiograma. La unele cazuri examenul clinic și electrocardiograma sînt suficiente pentru un diagnostic corect. Cea mai sugestivă modificare este aspectul de „pseudoinfarct" întîlnit în 10 pînă la 25% din bolnavi, localizare mai frecventă în derivațiile inferioare și laterale (V 4—6) și uneori anteroseptale. Undele Q sînt adînci și înguste, dar pot fi și largi. Cea mai frecventă modificare ECG este aspectul de hipertrofie ventriculară stîngă cu unda R înaltă, dar mai ales unde T negative foarte ample, a căror explicație nu este prea clară. Acest aspect se întîlnește în 40—60% din cazuri. Alte modificări ECG sînt tulburări de ritm și aspecte de WPW, hemobloc stîng antero-superior, hipertrofie atrială stîngă, interval P—R scurt.

Fonocardiograma confirmă datele evidențiate la auscultație și, în plus, este foarte utilă pentru a obiectiva caracterul suflului și modificarea lui la testele farmacologice sau la examinările seriate. Suflul sis-

Scanned with OKEN Scanner

tolic are caracter de ejecție, cu amplitudinea maximă în prima parte a sistolei (spre deosebire de stenozele aortice fixe la care momentul maxim al suflului este în a doua parte a sistolei). Aria de înregistrare maximă este în spațiul II—IV parasternal stîng. Suflul crește în intensitate după manevrele care cresc contractilitatea ventriculului sau scad rezistența periferică, cum ar fi administrarea de digitală, perfuzia cu isoproterenol, inhalația de nitrit de amil și după contracția care urmează unei extrasistole ventriculare.

Pulsul carotidian în obstrucțiile importante este aproape specific în sensul că panta ascendentă este normală, rapidă, după atingerea unui vîrf urmează o coborîre rapidă și apoi pe toată durata sistolei un platou terminat cu incizura dicrotă (tip I). În obstrucțiile mai puțin importante se înregistrează un plus carotidian cu 2 vîrfuri (tip II) sau chiar un plus carotidian normal (tip III). De remarcat că după administrarea de nitrit de amil sau isoproterenol, pulsul carotidian tipul III sau tipul II se poate transforma în tipul I.

Apexograma arată unda A ampiă, semn de presiune telediastolică crescută în ventriculul stîng.

Radiografia cardiotoracică de obicei nu este utilă pentru diagnostic. La cazurile severe ventriculul stîng este mărit în PA și OAS și uneori se observă mărimea atriului stîng.

Ecocardiograma este examenul de cea mai mare valoare astăzi și putem afirma că această tehnică a contribuit nu numai la diagnosticul CMH, dar și la înțelegerea mai exactă a fiziopatologiei bolii.

Ecocardiograma evidențiază o serie de anomalii din care 3 sînt cele mai importante și numai împreună sînt patognomonice pentru CMH obstructivă. Luate izolat, pot fi întîlnite și în alte împrejurări. Aceste 3 semne care definesc boala sînt : 1) hipertrofia disproporționată a septului, cu mișcări reduse ce contrastează cu mișcările ample ale peretelui posterior, raport sept/perete posterior $>$ 1,3 ; 2) mișcarea anterioară în sistolă a valvei mitrale, putînd atinge septul (semn de obstrucție importantă) și 3) închiderea protosistolică a valvei aortice.

La aceste semne se adaugă micșorarea cavității ventriculare stîngi și mărirea atriului stîng. La unele cazuri se poate remarca mișcarea paradoxală a septului interventricular, semn de afectare biventriculară. Valva mitrală anterioară este îngroșată, cu morfologie normală și panta E—F diminuată.

Eco bidimensional precizează localizarea hipertrofiei la sept sau la pereții liberi.

Examenul Eco-Doppler la acești bolnavi este util pentru evidențierea obstacolului subvalvular și îndeosebi pentru aprecierea funcției diastolice a ventriculului stîng.

Ventriculografia izotopică evidențiază fracția de ejecție crescută (70—80%) și modificări de sept, perete liber și a funcției diastolice.

Cateterismul cardiac arată creșterea presiunii telediastolice în ventriculul stîng, gradient presional sistolic intraventricular variabil ce poate fi provocat prin agenți farmacodinamici. La unele cazuri nu se evidențiază gradient (în formele apicale).

Scanned with OKEN Scanner

Angiocardiografia. Cavitatea ventriculară stîngă este angulată, cu pereți groși și bombarea septului în cavitate. Apexul este închis aproape complet la sfîrșitul sistolei, aspect de picior de balerină. În stadiile mai avansate cavitatea ventriculară poate fi ușor dilatată. La unele cazuri se evidențiază insuficiența mitrală. Arterele coronare sînt normale, rar se găsesc artere coronare intramurale, cu punți musculare.

Tratament

Betablocantele adrenergice neselective de tipul propranololului au fost utilizate pe scară largă datorită proprietăților de a scădea gradientul și a ameliora funcția diastolică. Se începe cu doze mici și se cresc pînă la 200—300 mg/zi. De asemenea, angina pectorală este influențată de același medicament la aproximativ 70% din bolnavi. Dar propranololul nu a influențat semnificativ moartea subită și nici incidența tulburărilor de ritm.

S-au utilizat, de asemenea, blocanții de calciu de tip isoptin, în doze de 80—160 mg ; unii autori recomandă doze mari pînă la 400 mg/zi. Se va începe cu doze mici și, de preferat, în spital. Nu este încă destul de clar dacă poate preveni complet tulburările de ritm. Este necesar, deci, un drog antiaritmic capabil să prevină moartea subită și acesta pare să fie amiodaronul, util în aritmiile ventriculare. Recent s-a mai folosit și disopiramida. Nifedipina și diltiazemul s-a sugerat că ameliorează funcția diastolică, dar ar putea favoriza sincopa prin vasodilatație.

Nu se vor administra droguri care cresc inotropismul ca digitala și isoproterenolul sau nitroglicerina.

Redăm mai jos un plan de tratament propus de Goodwin (1982) :

1. Monitorizarea bolnavilor 24—72 ore pentru evidențierea tulburărilor de ritm.

2. Bolnavii asimptomatici, fără tulburări de ritm, fără antecedente familiale, vor fi controlați periodic, fără tratament.

3. Bolnavii care au tulburări de ritm vor primi amiodaron sau, în lipsa acestuia, se poate încerca Disopiramida, chinidina, izolat sau asociat cu propranololul.

4. Bolnavii simptomatici (angor, dispnee, palpitații) vor primi propranolol în doze începînd cu 10 mg de 3 ori pe zi, crescînd progresiv pînă la 300 mg/zi. Dacă se evidențiază tulburări de ritm frecvente, se va înlocui propanololul cu amiodarona. Cele 2 droguri se pot asocia cu prudență.

5. Bolnavii cu gradient intraventricular important, simptomatici, fără a putea fi controlați eficient cu tratament medical, vor fi discutați pentru rezecție septală.

6. La bolnavii cu insuficiență mitrală severă, valve calcificate sau infectate, se are în vedere protezarea valvei mitrale fără rezecție septală.

Dacă apare fibrilația atrială și insuficiența cardiacă, se vor folosi diureticele și doze mici de digitală asociată cu isoptin pentru a controla frecvența ventriculară. Se încearcă restabilirea ritmului sinusal prin șoc electric cît mai repede posibil în caz de hipertensiune pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluție și prognostic

Mulți bolnavi trăiesc ani de zile fără suferință clinică importantă ; un număr mic de cazuri evoluează rapid spre insuficiența cardiacă și exitus. În cursul evoluției poate apărea fibrilația atrială la aproximativ 10—15% din cazuri, ceea ce înrăutățește prognosticul. Rar apar embolii sau endocardită infecțioasă (1—5%). Pericolul cel mai mare îl reprezintă moartea subită, a cărei cauză nu este prea clară, dar probabil este legată mai mult de tulburările de ritm ventricular decît de factorul mecanic. Mortalitatea anuală este de 3,5—7%, din care jumătate sub formă subită. Agravarea bolii se poate manifesta în mai multe feluri. Putem surprinde un bolnav care inițial are un suflu de mică intensitate și care treptat, în cursul urmăririi, în cîțiva ani, suflul se accentuează devenind tipic de obstrucție, ceea ce arată creșterea grosimii septului. Și invers, observăm bolnavi cu suflu intens care diminuează progresiv, ceea ce arată agravarea prin dilatarea cavității ventriculare și slăbirea forței de concentrație. În acest fel gradientul dispare.

2. **Cardiomiopatia prin dilatație** (congestivă)

Această afecțiune este recunoscută prin dilatația ventriculului stîng sau drept sau a ambilor ventriculi. Dilatația este uneori severă și se asociază cu hipertrofia. Datorită faptului că bolnavii erau diagnosticați mai ales în stadiile tardive, s-a folosit termenul de „cardiomiopatie congestivă", dar, întrucît astăzi se pot diagnostica și formele fără insuficiență cardiacă, termenul mai bun este de cardiomiopatie prin dilatație.

Boala nu este una unică, ci un număr de tulburări de cauze necunoscute au un același final — scăderea marcată a debitului cardiac al ambilor ventriculi, dar poate fi predominant pe ventriculul stîng și mai rar numai pe ventriculul drept. Incidența nu este bine stabilită. Date preliminare sugerează 5—10 cazuri/100 000 locuitori pe an.

Anatomie patologică. Datele de anatomie patologică sînt nespecifice. Greutatea inimii este crescută, dar pereții nu apar hipertrofiați. Caracteristică este dilatația excesivă a ambilor ventriculi. Macroscopic mușchiul apare palid, cu arii de fibroză și zone de îngroșare a endocardului la aproximativ jumătate din cazuri. În ambii ventriculi se găsesc trombi murali la peste 30% din cazuri. Valvele atrioventriculare și sigmoidiene sînt normale, iar arterele coronare sînt permeabile. Microscopic se găsesc modificări nespecifice, țesut de colagen crescut, focare de fibroză, infiltrații celulare localizate sau difuze. Infiltrațiile celulare focale excesive, miocitoliza și țesutul fibros sugerează mai degrabă miocardita subacută. Se întîlnesc și cazuri cu aspect normal morfologic, probabil defectul este la nivel subcelular în sistemul de transport sau enzimatic. Studiile histochimice au indicat modificări ale ATP-azei, glicogenului și al succinic dehidrogenazei.

Microscopia electronică arată creșterea în numărul mitocondriilor, a ribozomilor, acumulare focală de glicogen, modificări actină-miozină și creșterea de colagen.

Etiologia este necunoscută. Se discută o serie de factori : deficiență de succin-dehidrogenază, anomalii ale vaselor mici, defect în funcția supresoare a limfocitelor, consumul de alcool, infecții virale anterioare,

Scanned with OKEN Scanner

tulburări autoimune, hipertensiunea arterială și sarcina. Dintre aceștia, consumul de *alcool* poate contribui într-un porcentaj ridicat.

Infecțiile virale și tulburările imunologice pot fi luate în discuție. Se cunosc cazuri izolate de miocardită care progresează către insuficiență cardiacă cu dilatarea inimii. Cea mai frecvent încriminată este infecția cu virus Coxakie B ; la unii bolnavi s-au găsit titruri de anticorpi ridicate în plasmă. Nu este, încă, prea clar cînd și cum se realizează atacul celulei miocardice și nici dacă este vreo legătură între titrul plasmatic crescut și cardiomiopatie. Deși relația dintre infecțiile virale acute și dezvoltarea ulterioară a cardiomiopatiei este neclară, sînt numeroase date care întăresc această ipoteză.

Hipertensiunea arterială este notată la unii bolnavi, dar nu se poate face o legătură directă.

Modificări hemodinamice. Spre deosebire de cardiomiopatia hipertrofică, aici funcția sistolică a ventriculului stîng (uneori și a celui drept) este serios modificată. Debitul sistolic și debitul cardiac sînt reduse, presiunea telediastolică a VS este crescută și fracția de ejecție este diminuată (15—30%). Regurgitația mitrală și tricuspidiană poate apărea și este în raport direct cu dilatația cavităților.

Tabloul clinic

Boala începe cu simptome de insuficiență ventriculară stingă, dispnee progresivă la efort și, ulterior, dispnee paroxistică nocturnă, urmată de fenomene de insuficiență cardiacă dreapta.

Unii bolnavi tolerează boala ani de zile. Se cunosc cazuri cu inimă mare ce pot desfășura o activitate aproape normală. Alteori debutul poate fi relativ acut, cu dispnee nocturnă, palpitații, dureri anginoase (în aproximativ 10%), embolii pulmonare sau sistemice și chiar sincope. La acești bolnavi se găsesc în antecedentele recente „stări gripale“ sau infecții ale tractului respirator superior.

Examenul fizic evidențiază semne de debit cardiac scăzut, bolnav anxios, extremități reci și cianotice, creșterea presiunii venoase, edeme, Pulmonar, raluri la baze și mai rar transsudat pleural. Inima este mare, tahicardia este, de obicei, prezentă cu galop diastolic sau de sumație și frecvent suflu sistolic de regurgitație mitrală. Insuficiența mitrală se realizează prin disfuncția aparatului valvular datorită dilatației ventriculare. Suflul sistolic se poate auzi și la tricuspida și reflectă dilatarea ventriculului drept. De remarcat că suflul poate diminua în intensitate odată cu compensarea insuficienței cardiace. Jugularele destinse și hepatomegalia sînt prezente.

Examenul celorlalte aparate nu arată modificări în afara complicațiilor ce pot apărea ca : tromboze venoase, embolie pulmonară sau embolii sistemice.

Diagnosticul diferențial se face cu alte forme de insuficiență cardiacă. Cel mai important este de a exclude o valvulopatie, cel mai frecvent, valvulopatia mitrală și în special insuficiența mitrală cu care adesea se confundă. Anamneza reumatism articular acut, accentuarea suflului după compensare și calcificările mitrale pledează pentru insuficiența mitrală reumatismală. Intră în discuție chiar și o valvulopatie

Scanned with OKEN Scanner

aortică, stenoza aortică valvulară la care suflul nu se aude din cauza insuficienței cardiace severe și debitului cardiac scăzut. Diagnosticul se face ecocardiografic și prin evidențierea calcificărilor aortice. Semnele clinice de stenoză aortică apar după compensare. Cel mai dificil diagnostic este cu cardiopatia ischemică și uneori nu se poate face decît după coronarografie. În sprijinul cardiopatiei ischemice pledează anamneza de angor sau infarct miocardic, asocierea cu hipertensiunea arterială și sindromul biologic de dislipidemie.

Investigații

Electrocardiograma este, de obicei, nespecifică, arătînd tahicardie sinusală sau fibrilație atrială, uneori hipertrofie ventriculară stîngă, modificări ST-T, difuze, complexe QRS cu voltaj redus, BRS în aproximativ 25%. La 10—15% din cazuri se observă unde Q care nu pot fi diferențiate de infarctul miocardic, produse probabil de zone de fibroză care interesează mai mult peretele anterior.

Fonocardiograma confirmă semnele stetacustice.

Examenul radiologic demonstrează mărirea de volum a inimii, toate cavitățile cu pulsații diminuate și cu circulația pulmonară crescută.

Ecocardiograma evidențiază mărimea ventriculului stîng, uneori și a ventriculului drept și atriului stîng, contracții net scăzute ale tuturor pereților, valva mitrală cu morfologia în „gură de pește", valvele aortice, de aspect normal, fără calcificări (exclude valvulopatia aortică), semne de debit scăzut și creșterea presiunii telediastolice în ventriculul stîng. Ecocardiografia elimină, de asemenea, pericardita exsudativă. Se pot evidenția în unele cazuri trombi în ventriculul stîng. Cel mai greu diagnostic Eco rămîne tot cu cardiopatia ischemică.

Examenul Eco-Doppler este util pentru aprecierea gradului regurgitărilor mitrale sau tricuspide și pentru măsurarea debitului cardiac. Funcția diastolică a ventriculului stîng poate fi, de asemenea, studiată Eco-Doppler.

Ventriculografia izotopică precizează reducerea mișcărilor pereților și a fracției de ejecție.

Cateterismul cardiac arată scăderea debitului cardiac, creșterea presiunii telediastolice în ventriculi și moderată creștere a presiunii în capilarul pulmonar, iar angiografia VS o cavitate mare cu contracții reduse și fracția de ejecție scăzută.

La *coronarografie* arterele coronare sînt normale.

Biopsia miocardică evidențiază modificări microscopice și histochimice necaracteristice.

Tratament

Bolnavii cu cardiomiopatii prin dilatație răspund, de obicei, slab la tratamentul convențional de insuficiență cardiacă: repaus la pat, diuretice, vasodilatatoare, tonicardiace.

Dintre diuretice se vor administra cu preferință cele de ansă, fiind mai puternice și spironolactona.

Scanned with OKEN Scanner

Digitala este utilă în special în prezența fibrilației atriale, dar se impune precauție, deoarece acești bolnavi fac mai repede fenomene toxice. Deoarece acești bolnavi pot face embolii favorizate și de repausul la pat, se va asocia tratamentul cu anticoagulante, heparină sau trombostop și antiagregante plachetare. Rezultatele bune s-au obținut prin administrarea de vasodilatatoare ca hidralazină (hipopresol 75—200 mg/zi), prazosin, nifedipină, nitrați sau captopril.

S-au folosit și alți agenți inotropi pozitivi la agravări : pirbuterol, dopamina, dobutamină, amrinone cu efecte uneori bune, dar de scurtă durată.

La bolnavii cu tulburări de ritm ventriculare se poate folosi cu rezultate bune amiodarona (Cordarone) în doze inițiale de 6—800 mg 3—4 zile, urmate de doze de întreținere de 2—300 mg/zi.

S-au mai folosit, cu rezultate slabe, steroizii și cu rezultate incerte agenți imunosupresivi, care pot avea unele efecte pozitive la bolnavii ce au aspecte de miocardită subacută demonstrată prin biopsii endomiocardice și la care se presupune un factor imunologic ce întreține boala.

S-a încercat, în caz de regurgitare mitrală importantă, protezarea valvulară cu rezultate slabe.

Prognosticul este rezervat, în ciuda tratamentului. Aproximativ 50% dintre bolnavi mor în primii 4 ani și 70% la 10 ani de la apariția primelor simptome.

În ultimii ani s-au observat forme de cardiomiopatie prin dilatație, îndeosebi la tineri, cu evoluție rapidă spre deces în aproximativ 1 an de la debut.

3. Cardiomiopatia restrictivă (obliterativă)

În această formă sînt afectați unul (VS 10—38%, VD 11—30%) sau ambii ventriculi (50—70%) și se realizează o diminuare a complianței cu tablou clinic asemănător cu pericardita constrictivă. În Europa apare mai des la vîrstnici iar în Africa la copii și tineri.

Factorii care duc la obliterarea și la scăderea complianței ventriculare sînt : îngroșarea endocardului, fibroza miocardului, infiltrația și disfuncția miocardică. Pericardul poate fi îngroșat. Uneori se găsesc tromboze în cavități.

Examenul histologic la nivelul endocardului evidențiază un strat de colagen și o zonă de țesut de granulație cu vase multe dilatate și celule inflamatoare.

Fibrele miocardice sînt hipertrofiate, degenerate și cu infiltrație inflamatoare interstițială.

Sînt descrise în această boală în principal două entități : 1) endomiocardofibroza caracteristică zonelor tropicale, cum ar fi unele țări din Africa (Uganda, Sudan, vestul Africii), în partea de sud a Indiei, în Sri Lanka și America Latină, în sud ; 2) endomiocardofibroza din sindromul Löffler, întîlnită mai ales în zonele temperate.

Astăzi se știe că patologia celor două entități, endomiocardofibroza tropicală și fibroza endocardică din sindromul Löffler, sînt aproape identice.

Scanned with OKEN Scanner

Hemodinamica

Tabloul hemodinamic este caracterizat prin tulburarea funcției diastolice, regurgitație mitrală, insuficiență de pompă și, mai rar, revărsat pericardic.

Se constată creșterea presiunii telediastolice a VS și/sau VD, aspect diastolic de platou cu incizură (dip) inițială, undă mare „V" în AS și capilarul pulmonar, hipertensiune pulmonară și, în grade variate, insuficiență mitrală și insuficiență tricuspidiană. Domină tulburarea funcției diastolice în comparație cu cea sistolică.

Tabloul clinic

Datele clinice variază în funcție de afectarea VD, VS sau a amberor ventricule. Se notează : oboseală, dispnee la efort, astenie, ortopnee, dureri în hipocondrul drept, extremități reci și cianotice.

Examenul fizic arată : suflu sistolic la apex sau tricuspidă, prezența zgomotului III, jugulare turgescente, pulsul arterial slab, puls paradoxal, ascită, hepatomegalie. Examenul plămînului evidențiază, uneori, reacții pleurale.

La unele cazuri, se asociază revărsat pericardic, aritmii, în special atriale, ciroza cardiacă și regurgitare mitrală.

Investigații

La examenele de laborator se notează eozinofilie, mare la unii bolnavi.

Electrocardiograma, în afara microvoltajului întîlnit adesea, poate arăta unde P de hipertrofie atrială dreaptă, hipertrofie ventriculară stîngă sau bloc de ramură stîngă, imagini de infarct miocardic Q în V_1—V_2 la 1/4 din cazuri, aritmii atriale, în special fibrilație atrială.

Fonomecanografia — aspect de incizură urmată de platou pe jugulogramă și apexocardiogramă. Suflu de regurgitare mitrală.

Examenul radiologic relevă, în forma cu prinderea VS, un grad de hipertrofie a ventriculului, stază pulmonară, iar în forma cu interesarea VD, dilatare a AD și a zonei de golire a VD. Rareori calcificare liniară a apexului.

Ecocardiograma evidențiază îngroșarea endocardului septal și a peretelui liber ventricular, cu mișcări reduse, dilatația atriului stîng și dilatația cavităților drepte.

Cateterismul cardiac este esențial în confirmarea constricției și în diagnosticul diferențial față de pericardita constrictivă. Aspectul de dip-platou în diastolă este caracteristic atît pentru constricție cît și pentru restricție. Pledează pentru restricție faptul că presiunea din capilarul pulmonar este mai mare decît cea din atriul drept, iar presiunea sistolică în ventriculul drept este, de obicei, mai mare de 50 mmHg.

Angiocardiografia indică, în grad variat : la VD vîrful cavității puțin umplut, zona de golire lărgită, AD lărgit, regurgitație tricuspidiană ; la VS zona apexiană redusă, zona bazală lărgită, mușchii papilari proeminenți, regurgitație mitrală și, în multe cazuri, revărsat pericardic.

Scanned with OKEN Scanner

Biopsia endomiocardică la VD poate fi utilă în precizarea diagnosticului.

Tabloul clinic descris seamănă destul de mult cu cel al unei pericardite constrictive. Redăm mai jos un tabel după Pohost, cu elementele utile de diagnostic diferențial între pericardita constrictivă și cardiomiopatia restrictivă.

Tabelul I

Diagnosticul diferențial între pericardita constrictivă și cardiomiopatia restrictivă

Semnul	*Pericardita constrictivă*	*Semne comune*	*Cardiomiopatia restrictivă*
Examenul fizic	Clacment pericardic	Jugulare turgescente. Puls paradoxal. Zgomote asurzite	Scăderea presiunii venoase sub tratament — Socul apexian palpabil — Galop de sumație — Suflu sistolic la tricuspidă sau mitrală
ECG	Unde T negative în toate conducerile	Fibrilație atrială, voltaj scăzut	HVS sau bloc de ramură
Rx	Calcificări	Cord moderat mărit	
Ecocardiograma	Pericard îngroșat sept cu mișcare caracteristică		Mărire AD și VD
Cateterism	Egalizarea presiunilor distolice din toate cavitățile și capilarul pulmonar. Debit cardiac normal.	Aspect de dip-platou	— Presiune în capilar pulmonar AD — Presiune în VD 50 mmHg — Debit cardiac scăzut
Angiografie	Pericard îngroșat		Contracții slabe

Tratament

Mijloacele terapeutice sînt reduse.

Se aplică următorul tratament: repaus relativ, diuretice, uneori prednison. Tratamentul aritmiilor la apariția acestora. Anticoagulantele se administrează la anumite cazuri cu tulburări de ritm și atrii mari. În caz de sindrom eozinofilic sever, s-a administrat vincristină și s-a aplicat leucofereză. La unii bolnavi s-a încercat și tratament chirurgical

Scanned with OKEN Scanner

de rezecție a endocardului prea îngroșat și înlocuiri valvulare, dacă este cazul, cu unele rezultate bune.

Prognostic

Evoluția bolii este progresivă. În endomiocardofibroza tropicală debutul poate fi un episod febril, asociat sau nu cu semne de insuficiență cardiacă, după care urmează o perioadă asimptomatică. Episoadele următoare se însoțesc de insuficiență cardiacă, care progresează. Forma cu localizare la VD are o evoluție mai severă. Tratamentul medical la forme incipiente și cel chirurgical la cele avansate pot ameliora prognosticul.

Tabelul II

Elemente de diagnostic diferențial între endomiocardofibroza tropicală și fibroza endocardică din maladia Löffler

	Fibroza endocardică din maladia Löffler	*Endomiocardofibroza tropicală*
Anatomopatologie	Afectat cordul sting	Predominant ventriculul drept
Etiologia	Clonele anormale de eozinofile secretă o substanță care inflamează endocardul	Neclară
Biologie	Hipereozinofilie	
Afectarea altor organe	Obișnuită	Rară

Boli miocardice specifice (boli ale mușchiului cardiac de cauză cunoscută)

Cardiomiopatiile, numite în trecut secundare, se grupează, conform recomandării OMS (1984), în categoria de „boli ale mușchiului cardiac de cauză cunoscută sau asociate cu boli ale altor sisteme". Conform tabelului III, sînt incluse cauze infecțioase, metabolice, toxice, imunologice, genetice, boli de sistem și altele.

Majoritatea bolilor cardiace de cauză cunoscută se manifestă prin dilatația inimii și, ulterior, prin insuficiență cardiacă congestivă.

Afecțiunile inimii prin depozitarea de glicogen, post-partum și unele de cauză eredofamilială (ataxie Friedrich, sindrom Noonan, sindrom lentiginos) se pot manifesta sub o formă hipertrofică sau dilatativă.

Un număr semnificativ de afecțiuni cardiace secundare se manifestă sub o formă restrictivă : amiloidoza, hemocromatoza, sarcoidoza, sindromul carcinoid, boala Fabry etc.

Medicul va urmări să evidențieze la o afecțiune a miocardului cauza, forma anatomică de manifestare, stadiul evolutiv, existența de complicații și în ce măsură poate, prin mijloace terapeutice, să o influențeze. Se vor prezenta cîteva afecțiuni miocardice secundare mai importante ce le întîlnim în țara noastră.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul III

Boli miocardice specifice

I Infecţii : virale, bacterii ricketzii, fungi

II Metabolice :
1. Nutriţionale :
   a) Deficit tiamină
   b) Pelagră
   c) Scorbut
   d) Obezitate
2. Endocrine :
   a) Mixedem
   b) Tireotoxicoză
   c) Acromegalie
   d) Boala Cushing
   e) Feocromocitom
   f) Diabet zaharat
3. Tulburări electrolitice
4. Post-partum

III Toxice şi agenţi fizici :
   a) Alcool
   b) Plumb
   c) Cobalt
   d) Litium
   e) Adriamicin
   f) Fenotiazine
   g) Radiaţii
   h) Căldură
   i) Hipotermie

IV Boli de colagen : LED, PCE, poliarterită nodoasă etc.

V Boli infiltrative :
   a) Amiloidoză
   b) Hemocromatoză
   c) Tezaurismeze
   d) Sarcoidoză
   e) Boala Fabry

VI Boli fibroplastice :
   a) Sindrom carcinoid
   b) Endomiocardofibroze

VII Boli prin hipersensibilizare :
   a) Medicamente
   b) Miocardita cu celule gigante
   c) Transplant cardiac

VIII Boli hematologice :
   a) Anemia cu celule falciforme
   b) Polititemia vera
   c) Leucemia
   d) Purpura trombotică trombocitopenică

IX Boli genetice neuromusculare :
   a) Ataxia Friedrich
   b) Distrofia musculară Duchenne
   c) Distrofia Erb
   d) Distrofia miotonică
   e) Distrofia musculară facioscapulohumerală

Scanned with OKEN Scanner

Boala miocardului prin consum de alcool

Consumul exagerat și prelungit de alcool poate produce afectarea miocardului, mai frecvent la bărbați și la cei cu malnutriție. Tulburările apar la consumul de alcool cronic, dar și actut, prin mecanisme complexe și insuficient cunoscute : efecte toxice diferite, efecte prin tulburări de nutriție, în special deficit de tiamină și efecte asociate. Notăm dintre acțiunile cunoscute ale alcoolului asupra miocardului : tulburări enzimatice, alterarea permeabilității ionice a sarcolemei la K, Mg, Ca, fosfat, cu ieșirea acestora din celulă, alterarea transportului și a metabolismului lipidic, a sintezei proteinelor, a respirației mitocondriale și creșterea activității ATP-azei miofibrilare. Aldehida produsă secundar are un efect depresiv asupra miocardului.

Administrarea acută de alcool în cantitate mare poate produce tulburări cardiace, prin efecte toxice directe, prin creșterea osmolarității și volumului plasmatic. Efectele sînt mai puternice la persoanele neobișnuite cu alcoolul, la cei cu afecțiuni cardiace și la asocierea cu barbiturice. Manifestările clinice cele mai obișnuite sînt aritmiile supraventriculare, mai des fibrilația atrială paroxistică. S-a apreciat, în general, că afecțiunea cronică la alcool ar apărea după un consum de peste 100 g/zi și o durată de cel puțin 10 ani.

Aspectul anatomopatologic este de cardiomiopatie, prin dilatație, cu edem al pereților vaselor și fibroza perivasculară. Sînt notate două tulburări importante : dilatația VS cu reducerea funcției sistolice și hipertrofia VS cu scăderea complianței. Tabloul clinic este dominat de insuficiență ventriculară stîngă, insuficiență biventriculară și aritmii, mai des fibrilație atrială.

Sînt prezente cardiomegalia, galopul pre- și protodiastolic și suflul sistolic apical.

Se notează o creștere a unor enzime : CK, LDH, maleat dehidrogenază și aspartat aminotransferază, iar hemodinamic, o creștere a presiunilor telediastolice a VS, VD, scăderea indexului cardiac și a funcției de ejecție a VS.

Examenul radiologic evidențiază cardiomegalia și congestia pulmonară.

Examenul ECG indică, frecvent, modificări ale fazei de repolarizare (ST, T), aritmii atriale, bloc A—V gr. I, BRS, HVS și uneori intervalul Q--T prelungit.

Evoluția poate fi oprită și chiar cordul poate reveni la normal prin oprirea completă a consumului de alcool.

Tratamentul include în primul rînd îndepărtarea alcoolului, repausul prelungit, alimentația corectă, tratamentul insuficienței cardiace congestive și administrarea de vitamine din grupul B.

Amiloidoza miocardică

Forma anatomică a afectării inimii în amiloidoză este de tip restrictiv-obliterativ și apare în discrazii imunocitare (de exemplu, mielom), în infecții și inflamații cronice și de cauză eredofamilială.

Pereții inimii sînt îngroșați, fermi, necomplianți. Sînt prezente depozite de amiloid în grad variat în vasele coronare, între miofibrile,

Scanned with OKEN Scanner

nodul sinusal, nodul A—V și sistemul de conducere, valvele A—V, endocard și epicard.

Manifestările clinice se grupează sub următoarele forme : un tablou de insuficiență cardiacă congestivă cu moderată cardiomegalie și evoluție obișnuit progresivă ; un tablou de insuficiență dreaptă hipodiastolică, prin restricție miocardică și reducerea complianței ; tulburări în formarea impulsului și tulburări de conducere cu lipotimii. sincope și moarte subită ; tablou de hipotensiune ortostatică, prin infiltrarea cu amiloid a nervilor, vaselor, inimii, suprarenalei și uneori prin hipovolemie.

La examenul Rx, cordul are dimensiuni normale sau este moderat mărit, iar la examenul ECG, voltajul este, frecvent, redus cu imagini false de infarct miocardic, aritmii și tulburări de conducere. Util este examenul ecografic, care precizează îngroșarea pereților cu aspect granular strălucitor, cavitatea redusă sau normală și reducerea relaxării diastolice.

Examenul bioptic la nivelul mucoaselor, organelor și al cordului precizează diagnosticul. Tratamentul este cu rezultate slabe ; să fim atenți la administrarea digitalei din cauza sensibilității crescute.

Boala cardiacă peripartum

Incidența este rară în țara noastră. Etiopatogenia este ipotetică și sînt în discuție următorii factori : glomerulonefrita, toxemia, nutriția deficitară, infecții virale, excesul de sare (și alți factori ? !).

Tabloul clinic și hemodinamic este al cardiomiopatiei prin dilatație exprimat prin oboseală, dispnee, edeme, uneori dureri toracice și creșterea valorilor tensionale. Afecțiunea apare în ultimul trimestru al sarcinii sau după naștere pînă la 10 luni. S-a notat o tendință mai mare la femei multipare și ceva mai în vîrstă.

Tratamentul este similar cardiomiopatiei prin dilatație. Se recomandă scurtarea sarcinii în ultimul trimestru, iar dacă sînt probleme obstetricale, operația cezariană cu anestezie epidurală.

Evoluția este favorabilă dacă fenomenele și cardiomegalia dispar, este nesigură la menținerea acesteia sau la repetarea sarcinii. Sînt indicate următoarele măsuri preventive : control medical atent pentru detectare timpurie, alimentație normală, evitarea infecțiilor și respectarea normelor de igienă.

Hemacromatoza se caracterizează prin depozitarea excesivă de fier în organe, cord, ficat, pancreas, glande endocrine, datorită unor factori familiali, tulburări în sinteza hemoglobinei, afecțiuni cronice hepatice sau aport excesiv de fier oral sau prin transfuzii.

Inima este dilatată și cu pereții îngroșați.

Insuficiența cardiacă este, deseori, progresivă și uneori se asociază cu aritmii atriale. Răspunsul la tratament este redus.

Diagnosticul este ajutat de creșterea fierului plasmatic (180—300 mg%).

Tratamentul afecțiunii constă în flebotomii și Desferal.

Cardiomiopatiile și bolile mușchiului cardiac specifice sînt afecțiuni care au o incidență cu siguranță mai mare. Cunoașterea acestora este necesară pentru un diagnostic mai timpuriu și un tratament diferențiat și, dacă este cazul, etiopatogenic.

Scanned with OKEN Scanner

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Prof. dr. C. I. Negoiță, dr. Georgeta Datcu

Neexistînd o linie de demarcație netă între popualția normotensivă și cea hipertensivă, comitetul de experți OMS a stabilit (1976) în mod arbitrar, următoarele limite la adulți :

t. art. sistolică	t. art. diastolică	
⩾ 160 mm Hg	⩾ 95 mm Hg	hipertensiune arteriaiă (HTA)
⩽ 140 mm Hg	⩽ 90 mm Hg	normotensiune
între 140—160 mm Hg	90—95 mm Hg	HTA „la limită" (de graniță)

Persoanele cu valori tensionale cuprinse în noțiunea de HTA „la limită" nu se vor socoti bolnavi, fiind doar controlați din punct de vedere al tensiunii arteriale, la intervale mari (1 an).

Desigur, valorile tensiunii arteriale la copil sînt mai mici și variază în raport cu vîrsta, constituind încă subiect de dezbatere. Redăm mai jos, orientativ, modul cum este apreciată tensiunea arterială la copii (tabelul I).

Tabelul I

Valorile presiunii arteriale (%) (după Mc Lain, 1967, pe baza datelor lui Londe)

Vîrsta (ani)	*90%*	*95%*
4—7	115/74	120/78
8—10	122/76	127/80
11—15	133/80	137/82

Pentru persoanele trecute de 70 de ani, există recomandarea ca tensiunea arterială sistolică să fie apreciată după formula : 100 + vîrsta în ani (ex. pentru o persoană de 78 ani — 178 mm Hg).

Întrucît practica medicală ne arată că un mare număr de erori provin din însăși măsurarea sa defectuoasă, considerăm util a face de la început cîteva recomandări referitoare la tehnica măsurării tensiunii arteriale :

— poziția bolnavului este cea șezîndă, folosită mai curent în ambulatorii (policlinici) și cea culcată (clinostatism) în spital ; oricum, măsurarea și în picioare (ortostatism) oferă informații utile atît cu privire la o eventuală cauză a Hta, cît și asupra une eventuale hipotensiuni ortostatice, produsă de numeroase antihipertensive

— manometrul cu mercur este așezat pe o suprafață orizontală

— aplicarea fermă a manșetei, astfel ca partea sa de cauciuc să acopere cel puțin 2/3 din lungimea brațului și 2/3 din circumferința brațului (brațul să nu fie compresat de îmbrăcăminte)

— lățimea manșetei pentru adulți este de 12,5 cm, dar pentru copii și obezi se recomandă manșete cu următoarele lățimi (Am. H. Ass) :

sub 1 an	2,5 cm
1— 4 ani	5— 6 cm
4— 8 ani	8— 9 cm
9—12 ani	10—12 cm
adulți obezi	14 cm

— palparea arterei brahiale înainte de aplicarea stetoscopului (la aproximativ 2 cm sub marginea inferioară a manșetei)

— manșeta este umflată rapid, la 20—30 mm Hg peste presiunea la care a dispărut pulsul radial

— viteza de decomprimare a manșetei este de circa 2—3 mm Hg/sec.

— urmărirea continuă și atentă a coloanei de mercur

— determinarea sistolicei la apariția zgomotelor arteriale (faza I Korotkoff) și a diastolicei la dispariția zgomotelor arteriale (faza V Korotkoff) ; la copii și gravide comitetul de experți OMS (raport tehnic 628/1978) arată că o indicație mai bună ar da slăbirea netă a zgomotelor arteriale (faza IV Korotkoff)

— se vor face 3 măsurători consecutive — la interval de circa 1 minut — atît în clino- cît și în ortostatism, ținînd seama de ultima citire (nu media !)

— atenție la gaura auscultatorie și la cei cu tulburări de ritm (fibrilație atrială, de ex.) — determinări repetate și decomprimare mai lentă

— sfigmomanometrul trebuie verificat anual și să fie în bune condiții.

Este posibil a măsura tensiunea arterială și cu sfigmomanometre aneroide ; acestea prezintă o acuratețe mai mică și trebuie verificate mai frecvent, cel puțin la 6 luni.

Alte metode : dispozitive care emit semnale vizuale și auditive, dispozitive automate cu înregistrare prelungită (ore la șir), înregistrarea directă a presiunii arteriale intraarterial. Persoane antrenate pot fi apte și pentru „automăsurarea" tensiunii arteriale (valorile tensionale sînt ceva mai mici ca acelea luate de medic).

Măsurătoarea tensiunii arteriale, în condiții obișnuite de consultații ambulatorii, poartă numele de tensiune arterială „ocazională" și diferă de tensiunea arterială după somnul de noapte, sedare (ex. amital sodic) sau cîteva zile de repaus în spital (tensiunea arterială „bazală"). Tensiunea arterială „ocazională" este însă utilă practicii clinice și anchetelor epidemiologice.

Descoperirea unor valori tensionale la limita superioară sau puțin crescute, cu caracter pasager, nu va trebui să ducă imediat la etichetarea persoanei drept hipertensiv și cu atît mai puțin la instituirea medicației antihipertensive ; abia după repetate măsurători, timp de 3 luni, constatîndu-se depășiri constante ale limitelor (160/95 mm Hg), se va conchide la diagnosticul de hipertensiune arterială.

Numărul persoanelor adulte suferind de Hta este socotit a reprezenta 10—15% din populația după vîrsta de 40 de ani (în România se apreciază a exista circa 2 milioane hipertensivi, stadii variate) ; dacă ținem seama și de complicațiile (uneori severe) ale Hta (30—40% din

Scanned with OKEN Scanner

totalul deceselor ce apar înainte de 65 ani s-ar datora Hta — Strauer B. E., 1980), înțelegem ușor importanța medico-socială, în cadrul patologiei cardiovasculare a Hta. La acestea adăugăm (Chronique OMS, 1974) că doar 1/2—1/3 din cazurile de Hta sînt cunoscute (lungă evoluție asimptomatică), 1/4 tratate medical și doar 1/8 corect. De aici necesitatea depistării „active" a hipertensivilor, fie prin anchete epidemiologice în populație, fie prin măsurarea tensiunii arteriale cu prilejul angajării în activitatea profesională, la controlul militar, admiterea în instituții de învățămînt, cu ocazia alcătuirii certificatului prenupțial, în cadrul controalelor prenatale etc., precum și la orice consult medical (în ambulatoriu sau spital). Mai trebuie ținut seama că :

— *nivelul tensiunii sistolice* și, mai ales, *diastolice,* decide prognosticul, frecvența și gravitatea complicațiilor (Hta este unul din cei 3 principali factori de risc ai cardiopatiei ischemice) ;

— un *tratament antihipertensiv,* precoce și corect aplicat, prelungește net longevitatea hipertensivilor și reduce mult frecvența complicațiilor, cel puțin pentru forma malignă, severă sau medie.

Clasificarea Hta se poate face după variate puncte de vedere.

Însăși nivelul tensiunii diastolice permite a descrie, în mod neprecis desigur, trei forme de Hta : ușoară — t. art. diastolică 100, moderată — nedepășind 110 și severă — între 110—130 mm Hg.

De fapt, în fața diagnosticului de Hta, se impun două bilanțuri :

1) *funcțional,* pentru a precia starea celor trei *organe „țintă" :* inimă, creier și rinichi. Aceasta implică — în afara unui examen clinic atent — folosirea unor tehnici simple, la îndemîna oricărui medic și care se pot executa în policlinici : radiografia toracică (teleradiografie la 2 m), electrocardiograma (12 derivații), determinarea creatininei serice și a sumarului de urină (inclusiv densitatea), efectuarea fundului de ochi (împărțirea în 4 stadii, după Keith și Wagener, 1939) [1] ;

2) *etiologic,* în vederea depistării unei eventuale cauze organice, atunci cînd se bănuiește o Hta secundară (vezi capitolul respectiv).

Bilanțul funcțional permite încadrarea stadială a Hta conform clasificării OMS (raport tehnic 628/1978) :

Stadiul I : lipsa unor modificări organice obiective ;

Stadiul II : prezența atingerii organice, în primul rînd hipertrofia ventriculară stîngă, apoi îngustare generalizată sau focală a arterelor retiniene, proteinurie, și/sau ușoară creștere a creatininei serice ;

Stadiul III : simptome și semne de atingere viscerală ca : eficiență cardiacă stîngă, hemoragie cerebrală, cerebeloasă sau trunchiul cerebral, hemoragii/exsudate la fundul de ochi ; alteori : angină pectorală sau infarct miocardic, anevrism disecant sau ocluzii arteriale periferice și, în fine, insuficiență renală.

---

[1]) Împărțirea modificărilor fundului de ochi în Hta :

stadiul I : scleroza incipientă și îngustarea arteriolelor retiniene, venule ușor dilatate (lărgite) ;

stadiul II : arterioscleroză moderată, accentuarea reflexelor arteriale ; semnul încrucișării arterio-venoase (Salus-Gunn), îngustare generală sau circumscrisă a arteriolelor ;

stadiul III : retinită angiospastică caracterizează prin exsudate și hemoragii, precum și modificări sclerotice și spastice ale arteriolelor ;

stadiul IV : edem papilar, combinat cu modificări ale fundului de ochi întîlnite în stadiul III.

Scanned with OKEN Scanner

Cînd la manifestările stadiului III se adaugă o tensiune diastolică ≥ 130 mm Hg și edem papilar (uneori și slăbire rapidă), se vorbește de *Hta malignă* sau *accelerată* (Leziunea caracteristică fiind necroza arterială fibrinoidă).

Clasificarea etiologică deosebește :

1. *esențială (primară),* în care nu există o cauză organică evidentă ;
2. *secundară,* în care cauza este clar (sau probabil) identificată.

În acest cadru se pot identifica următoarele situații distincte :

a) *renală :*

— renoparenchimatoasă : nefropatii glomerulare, pielonefrita, cronică, colagenoze, rinichiul polichistic, nefropatia diabetică, nefropatia obstructivă, tuberculoza renală, micul rinichi unilateral, insuficiența renală, tumori secretante de renină ;

— renovasculară, prin modificări ale arterei renale : stenoze prin aterom (cel mai adesea), hiperplazie fibromusculară, anevrism, tromboză.

b) *endocrină :* suprarenaliană-corticală (aldosteronism primar, sindrom Cushing, hiperplazie congenitală) sau medulară (feocromocitom), hipertiroidism, acromegalie, Hta „medicamentoasă".

c) *Hta de sarcină* (gestoză EPH)

d) *Hta cardiovasculară :* coarctația de aortă, Hta „labilă" (sindrom hiperkinetic betaadrenergic), Hta „arterioscleroză", Hta „sistolică secundară" (insuficiență aortică, blocul a—v total, fistula arteriovenoasă ș.a.).

e) *Hta din unele boli neurologice* (encefalită, tumori cerebrale etc.).

A. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ESENȚIALA

Reprezintă aproximativ 85—90% din totalul cazurilor de Hta întîlnite la adult, în special după vîrsta de 40 de ani.

Exceptînd cazurile cu evoluție asimptomatică (care reprezintă un procentaj important), *acuzele* bolnavilor hipertensivi constau din :

— *cefalee occipitală* (mai rar fronto-occipitală), cu caracter matinal, care cedează peste zi sau la antinevralgice ;

— *amețeli,* în legătură mai ales cu schimbarea bruscă a poziției — trecerea de la cito- la ortostatism ;

— *tulburări senzoriale :* vizuale — „muște zburătoare", vedere încețoșată, diplopie, globi strălucitori, cecitate tranzitorie sau auditive — „zgomot de ghioc", pocnituri, senzație de ploaie ;

— *tulburări cardiace :* înțepături precordiale, jenă precordială, palpitații.

Examenul fizic al inimii poate fi complet normal sau, din contra, poate evidenția o serie de semne ca : tahicardie, ritm de galop, tulburări de ritm, suflu de insuficiență mitrală „miocardică" ș.a. De asemenea, unii bolnavi prezintă modificări tensionale în ortostatism : creșteri ale diastolicei sau hipotensiune.

Complicații

Crizele hipertensive constituie o amenințare vitală (adevărate urgențe hipertensive) și apar, de obicei, la bolnavi cu Hta (indiferent de

Scanned with OKEN Scanner

etiologie) rău tratată, mai rar în tabloul clinic al unei Hta nou instalate (glomerulonefrită acută sau toxemie gravidică). Ele constau în creșteri severe ale tensiunii arteriale (diastolice descori $\geqslant$ 150 mm Hg), de fapt 4 factori determinînd gravitatea unei crize hipertensive : nivelul tensiunii arteriale sistolice/diastolice, viteza creșterii tensiunii arteriale, „gradul" tensiunii arteriale (diferența față de tensiunea inițială) și durata creșterii tensiunii arteriale în criză. Tabelul II rezumă formele clinice incluse în cadrul crizelor hipertensive. Ele cer un tratament rapid, pe cale parenterală obișnuit, care urmărește reducerea promptă a tensiunii arteriale (diastolica să nu scadă sub 90 mm Hg).

Tabelul II

Urgențe hipertensive
(Crize hipertensive)

— **Encefalopatia hipertensivă**
— Hipertensiunea arterială malignă (accelerată)
— **Insuficiența ventriculară stîngă acută**
— Insuficiența coronariană acută
— Hemoragia cerebrală
— Anevrismul disecant de aortă
— Criza de eclampsia gravidică
— Criza hipertensivă din feocromocitom
— Criza hipertensivă după oprirea bruscă a medicației antihipertensive (clonidin)

Encefalopatia hipertensivă reprezintă o complicație foarte serioasă, constînd în creșterea bruscă a tensiunii arteriale (diastolica $\geqslant$ 150 mm Hg) — uneori poate apărea la valori mai scăzute —, cefalee severă și tulburări ale cunoașterii : confuzie mintală, stupoare, somnolență, alteori agitație, semne neurologice (nistagmus, semn Babinski, reflexe asimetrice, paralizii pasagere), mergînd pînă la comă și convulsii (focale sau generalizate). Adeseori. tulburări digestive (grețuri, vărsături).

Hipertensiunea arterială malignă (accelerată) se manifestă în afara valorilor tensionale mult crescute (în genere peste 130 mm Hg diastolică), printr-o retinopatie gradul IV (edem papilar) sau gradul III (hemoragii-exsudate), cauza unor supărătoare tulburări de vedere, asociată unei deteriorări rapide a funcției renale (oligurie, cu retenție azotată progresivă) ; în plus, se poate întîlni și o decompensare cardiacă stîngă, anemie hemolitică microangiopatică sau simptome/semne de encefalopatie hipertensivă.

În rest, complicațiile Hta vizează cele 3 organe „țintă" :

1. *cordul :* hipertrofie ventriculară stîngă, insuficiență cardiacă stîngă (astm cardiac, edem pulmonar acut) sau globală, precum și variate manifestări ale cardiopatiei ischemice „hipertensive" ca : angina pectorală, infarctul de miocard, tulburări de ritm (fibrilație/flutter atrial, extrasistolie, bloc de ramură stîngă ș.a.) și moartea subită ;

Scanned with OKEN Scanner

2. *creierul :*

— hemoragie cerebrală, produsă în masa cerebrală, ventriculi sau subarahnoidian, urmată de hemiplegie/hemipareză, tulburări de vorbire etc.

— tromboză cerebrală, pe fond aterosclerotic

— „eclipse cerebrale", expresie a unor trecătoare atacuri ischemice cerebrale ;

— encefalopatia hipertensivă (vezi mai sus) ;

3. *rinichiul :* urmare a procesului de nefroangioscleroză benignă (cel mai adesea) dar și malignă uneori, se manifestă printr-o reducere progresivă a capacității funcționale, tradusă prin :

— creșterea creatininei serice peste 1,3 mg%

— reducerea clearance-ului de creatinină sub 80 ml/min. și a concentrației maxime urinare sub 1 020

— apariția albuminuriei și a hematuriei microscopice

— instalarea insuficienței renale cronice în stadiul final.

Tratament

Măsuri igieno-dietetice. Cea mai importantă măsură dietetică o constituie restricția sării : 4—6 g/zi, uneori (forme ușoare) suficientă pentru normalizarea tensiunii arteriale. Pentru hipertensivul obez, cura de slăbire este indispensabilă, în plus, încetarea abuzului de alcool și a fumatului.

Medicația antihipertensivă. Mai înainte de a folosi medicația antihipertensivă, medicul va judeca necesitatea sa absolută urmărind pacientul timp de 3 luni și încercînd în acest răstimp scăderea tensiunii arteriale prin dietă, sfaturi igienice și combaterea tensiunii psihice cu sedative și tranchilizante (forma „ușoară" a Hta).

Cînd necesitatea medicației se impune (Hta malignă, Hta severă sau moderată, Hta cu complicații viscerale, encefalopatia hipertensivă) [1]), alegerea medicamentului va ține seama de stadiul bolii și particularitățile cazului.De ex. betablocantele au indicație majoră la cei cu angină pectorală (sau infarct miocardic în trecut), în Hta „labilă" (sindrom hiperkinetic), Hta din hipertireoză și feocromocitom (preoperator), în Hta hiperreninemică (malignă și renovasculară). Numărul mare de betablocante actualmente în folosință, cu diferite caracteristici (ASI, cardioselectivitate), creează noi posibilități terapeutice, aducînd însă dificultăți medicului practician în alegerea unuia (de fapt, propranololul rămîne betablocantul cel mai folosit).

Tabelul III prezintă clasificarea medicației antihipertensive după modul de acțiune („punctul de atac").

---

[1]) Unii mai socot drept indicată medicația și în forma „ușoară" (diastolică pînă la 105 mm Hg) precum și în Hta „la limită", întîlnită la persoanele cu mare încărcătură genetică a Hta.

Scanned with OKEN Scanner

La început se va încerca folosirea unui unic medicament („monoterapie"), alegerea făcîndu-se între diuretic, de preferat la vîrstnici (activitatea reninei plasmatice normală, volemie crescută) sau betablocant, mai ales la tineri (activitatea reninei plasmatice crescută, volemie normală). După cel puțin 2 săptămîni de tratament, se poate trece fie la creșterea dozei acestora, fie asocierea altui medicament, metodă mai folosită, în

Tabelul III

Clasificarea medicației antihipertensive
(după raport experți OMS — modificat)

1. *Medicamente ce interferează activitatea sistemului nervos simpatic* (antisimpaticotonice, simpatoplegice)

reserpina
clonidina
metildopa
guanetidina, debrisoquin, betanidină

betablocante
alfablocante
alfa-betablocante (labetalol)

2. *Vasodilatatoare*

hidralazină
prazosin
minoxidil
diazoxid
nitroprusiat Na

3. *Diuretice*

tiazide
„de ansă" : furosemid, acid etacrinic
„economizatoare de potasiu" :
spironolactonă
amilorid
triamteren

4. *Medicamente ce interferează sistemul renină-angiotensină*

Analogi sintetici a lui A_{II}: saralazina
antagoniști competitivi a lui A_{II}: pepstatin
inhibitori ai enzimei de conversie : SQ 14 425 (Captopril)

special în formele severe și moderate („poliipragmazie țintită") (fig. 1). Astfel, conform programului terapeutic „în trepte" (OMS, 1978), în *etapa a doua,* fie că se vor asocia betablocantele cu diureticele, fie la unul din ele se va asocia reserpina, metildopa, hidralazina, clonidina, prazosin sau nifedipină. În *etapa a treia,* se vor da simultan trei din medicamentele susmenționate, ca, de ex. : diuretic + betablocant + hidralazină sau : diuretic + betablocant + prazosin sau : diuretic + reserpină + hidralazină. În *etapa a patra* se va adăuga un alt antihipertensiv, cum ar fi : guanetidina, minoxidil, betanidină sau, eventual, captopril la combinațiile anterioare. Aceste asocieri medicamentoase au efecte hemodinamice/farmacologice complimentare și puncte de atac diferite, ca în cazul

Scanned with OKEN Scanner

asocierii diuretic + betablocant + hidralazină, în care betablocantul combate creșterea reninei (produsă de saluretic) și tahicardia (dată de hidralazină) iar salureticul se va opune retenției de sodiu (efect secundar al hidralazinei). Se va urmări o scădere treptată (săptămîni și luni) a tensiunii arteriale, la nivelul dorit (diastolica sub 100 mm Hg în picioare),

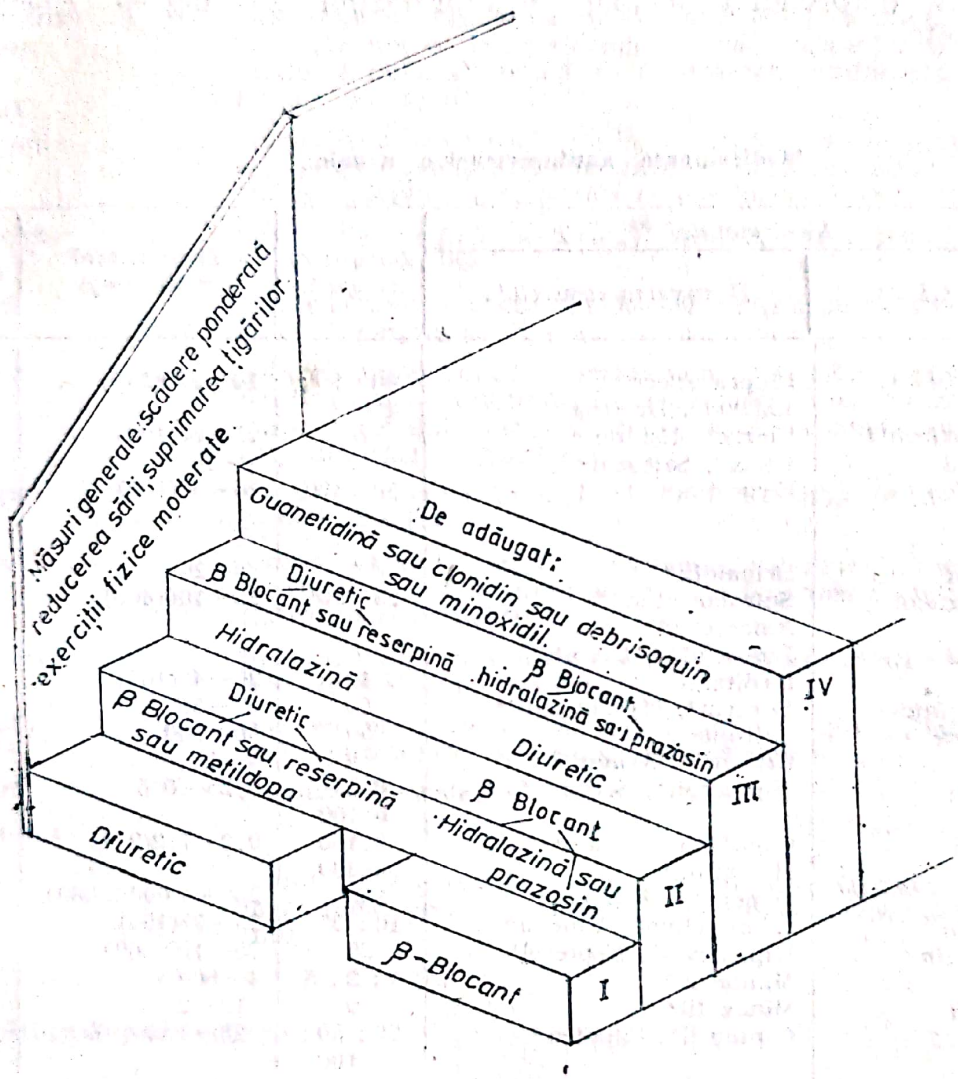


Fig. 28.1 — Programul terapeutic „în trepte" (OMS, 1978).

cu o doză cît mai mică și minimum de efecte nedorite (secundare). Aceasta înseamnă, la inițierea medicației antihipertensive (de obicei în spital), măsurători mai dese ale tensiunii arteriale (atît culcat/șezînd, cît și în picioare), apoi la 2 luni, timp de 6 luni și de 2—3 ori pe an, ulterior (în cazurile mai severe, mai des).

În scopul orientării generale, tabelul IV redă dozele medii uzuale (în 24 ore) a unora dintre antihipertensivele azi mai larg folosite.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru a scuti bolnavii de grija administrării mai multor medicamente și la intervale fixe, se remarcă două tendințe :

1. *introducerea unor antihipertensive* „retard", cu acțiune prelungită, ca, de ex. : Inderal 160 mg, Trasicor 160 mg etc.

2. *asocierea mai multor droguri :* Hipazin (reserpină 0,10 mg + dihidralazină 10 mg), Combipresan (clonidin 0,075 mg + clorthalidon 15 mg), Trepress (oxprenolol 80 mg + hidralazina 25 mg + clorthalidon 10 mg) etc.

Tabelul IV

Medicamente antihipertensive uzuale

Medicamentul		*Doza (mg) pe cpr/tb*	*Doza zilnică medie (mg)*	*Număr de prize pe zi*
DCI	*Denumirea comercială*			
Propranolol	Propra nolol+ Inderal*, Dociton*	40 ; 80 ; 160	80—320(540)	2—3
Hidroclorotiazidă	Nefrix+, Esidrex*	25	25—50(100)	1
Tiabutazid	Ufrix+, Saltucin*	5	5—10	1
Clorthalidon	Hygroton*	50 ; 100	25—50(100)	1 (sau la 2 zile)
Clopramid	Brinaldix*	5	10—20	1—2
Spironolactonă	Spironolactonă* Aldactone*	25 ; 50	25—100(400)	2—3
Furosemid	Furosemid*, Lasix*, Lasilix*	40	20—40(100)	1
Acid etacrinic	Edecrin*, Hydromedin*	50	25—50	1
Triamteren	Jatropin*	50	50—100	1—2
Amilorid	Colestril*, Arumil*	5	5—10	1—2
Reserpina	Hiposerpil+, Serpasil*	0,25 0,100	0,25—0,5	1
Clonidina	Clonidina+, Catapresan*, Haemiton*	0,150 0,300	0,3—1,2(2,4)	2—3
Metildopa	Dopegyt*, Aldomet*	250	250—1 000(3 000)	2—3
Guanetidin	Guanetidina+, Ismelin*	10 ; 25	25—75(150)	1
Dihidralazin	Hipopresol*, Nepresol*	25	75—100(200)	2—3
Prazosin	Minipress*	1 ; 2 ; 5	4—6(20)	3
Minoxidil	Minoxidil*	10	10—20	1
SQ 14 225	Captopril*, Capoten*	25 ; 50 ; 100	25—150(450)	3

* produse ale industriei farmaceutice românești
* produse aflate pe lista de import

Asocierea mai multor medicamente permite folosirea unor doze mai mici din fiecare drog și reducerea efectelor secundare (unele medicamente, cu slabă acțiune antihipertensivă, cum ar fi reserpina sau hidralazina, prin asociere cu un diuretic, devin eficace).

În afara unei selecții judicioase a cazurilor supuse medicației și alegerii antihipertensivului cel mai potrivit, neexistînd încă un medicament ideal, medicul este obligat a cunoaște și efectele secundare ale acestora (tabelul V).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul V

Efectele secundare ale medicamentelor antihipertensive

Medicamentul	Efectele scundare (nedorite)
tiazide economizatori de potasiu	hipokaliemie-hiperuricemie, acțiune diabetogenă (rar) ginecomastie, pierderea libido, impotență sexuală (b), virilism, amenoree (f) = spironolactona ; tulburări gastrointestinale, crampe în pulpă = triamteren, amilorid ; hiperkaliemie = toate
betablocante	insuficiență cardiacă, bronhoconstricție (astm bronșic), accentuarea hipoglicemiei medicamentoase (în diabet zaharat), fenomen Raynaud, tulburări de conducere a—v
hidralazină	tahicardie (angină pectorală), cefalee, flush, fenomen LED, grețuri și vărsături
prazosin	hipotensiune precoce (în 30—90 min.), cu colaps uneori, ameteli, palpitații, edeme
reserpina	sedare importantă, depresiunea psihică, parkinsonism, bradicardie și tulburări de conducere, nas înfundat, activarea ulcerului gastrointestinal, mărirea apetitului, insomnie, tulburări de ejaculare
metildopa	idem + anemie hemolitică (test Coombs pozitiv), manifestări alergice
clonidin	sedare, uscarea gurii, tumefierea parotidei, bradicardie, constipație importantă ; atenție la fenomenul rebound (întreruperi bruște !)
guanetidină	hipotensiune ortostatică (pînă la colaps), diaree, tulburări sexuale, slăbiciune musculară, edeme
labetalol	hipotensiune ortostatică, nas înfundat, vise agitate, tulburări de ejaculare, cefalee, grețuri, oboseală
diazoxid, nitroprusiat	prăbușiri tensionale
captopril	manifestări cutanate (rash), proteinurie, depresiune medulară (neutropenie/agranulocitoză), slăbire (pierderea gustului)

Situații particulare

Tratamentul urgențelor hipertensive. Cum s-a menționat deja folosește calea parenterală de administrare a medicamentelor, excepție făcînd nifedipina (Adalat). În raport cu rapiditatea cu care dorim scăderea tensiunii arteriale, se vor folosi fie antihipertensive cu efect din primele minute (cu acțiune imediată), fie cu efect întîrziat (15—60 de minute) (tabelul VI). Diferitele forme clinice se pretează la o terapie diferențiată pe care o rezumăm în tabelul VII. Subliniem necesitatea evitării unor medicamente (ex. : guanetidina în Hta malignă cu insuficiență renală sau hidralazina în insuficiența coronariană acută). Nu trebuie uitate diureticele de ansă (furosemid sau acid etacrinic) în insuficiența ventriculară stîngă acută sau Hta malignă.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul VI

Medicaţia antihipertensivă în urgenţele hipertensive

Medicamentul	*Doza unică uzuală*	*Calea de administrare*	*Durata acţiunii*
A. *Cu acţiune imediată*			
Diazoxid	75—300 mg (5 mg/kg)	bolus i.v.	30 min-12 ore
Nitroprusiat Na	0,05—0,4 mg/min.	perfuzie i.v.	1—2(5) min.
Anticalcice:			
Nifedipină	20 mg	sublingual	30 min.
Verapamil	5—10 mg	i.v. încet	30 min.
Diltiazem	10—20 mg	i.v. încet	30 min.
Phentolamine	2—10 mg	bolus i.v.	1 min.
Trimetaphan camsylate	1—10 mg/min.	perfuzie i.v.	1—6 min.
B. *Cu acţiune între 15—60 de minute*			
Reserpină	1—2,5 mg	i.m. (i.v.)	3—8 ore
Metildopa	250—500 mg	i.v.	1—3 (8) ore
Hidralazina	10—20 mg	i.v. sau i.m.	1—2 (6) ore
Clonidină	0,15—0,3 mg	i.v.	1—4 ore
Furosemid	40—80 mg	i.v.	1—12 ore

Tabelul VII

Terapia diferenţiată în criza hipertensivă

Urgenţa hipertensivă	Medicamente preferate
Encefalopatia acută hipertensivă	Diazoxid, Nitroprusiat Na, Anticalcice Hidralazină
Hemoragie intracraniană	Nitroprusiat Na, Diazoxid, Trimetaphan
Insuficienţă ventriculară stîngă acută	Anticalcice, Furosemid, Captopril, Diazoxid
Insuficienţă coronariană acută	Anticalcice, Nitroprusiat Na, Reserpină
Anevrism disecant de aortă	Trimetaphan, Propranolol, Reserpină
Hipertensiunea malignă	Diazoxid, Nitroprusiat Na, Hidralazin, Metildopa, Reserpină, (Hemodializă)
Eclampsia	Diazoxid, Nitroprusiat Na, golirea uterului
Feocromocitom (criză)	Phetolamin, Propranolol (?)

Odată tensiunea arterială coborîtă la valori acceptabile (diastolica < 100 mm Hg), se va continua cu medicaţie antihipertensivă, pe cale orală (în doză corespunzătoare). Oricum, internarea bolnavilor cu crize hipertensive în secţia de terapie cardiacă intensivă, este obligatorie. Dieta hiposodată (sub 3 g ClNa/zi) se va intercala cu zile de regim Kempner — orez, zahăr, fructe — (0,5 g ClNa/zi).

Insuficienţa cardiacă necesită a evita betablocantele (doar cele cardioselective sau în asociere cu digoxin); hidralazina poate precipita cri-

Scanned with OKEN Scanner

zele anginoase. Hidralazina (vasodilatator), cu toată acțiunea sa tahicardică, poate fi folosit, totuși, în caz de insuficiență cardiacă. Celelalte complicații cardiace vor fi tratate corespunzător. Digoxin se va administra ținînd seama de funcția renală (creatininemie, clearence de creatinină). Atenție la sensibilitatea față de digitală în caz de hipokaliemie indusă de salidiuretice.

Insuficiența renală. Scăderea tensiunii arteriale poate evidenția o azotemie subclinică sau o poate agrava ; cel mai adesea însă, se observă sub medicație antihipertensivă în timp, ameliorarea funcției renale. În insuficiența renală cu clearence de creatinină peste 40 ml/min., se va folosi schema terapeutică obișnuită ; în formele severe de insuficiență renală (clearence de creatinină sub 40 ml/min.), dintre saluretice nu se vor folosi tiazidele și nici „economizatoarele de potasiu" (pericol de hiperkaliemie !). ci doar furosemid sau acid etacrinic. Dintre antihipertensive se vor prefera acelea care nu scad fluxul plasmatic renal sau filtrația glomerulară ; betablocante, hidralazina, clonidin, prazosin, metildopa. Nu se vor folosi guanetidina (sau ganglioplegice). La nevoie, hemodializă.

Reguli de aplicare ale medicației antihipertensive. Tratamentul medicamentos va fi :

— *„individualizat"*, ținînd seama de stadiul evolutiv și starea celor 3 organe „țintă" ;

— *continuu și de durată*, 365 zile pe an, cel mai adesea „pe viață" ;

— *combinat* adeseori prin asocierea a 2—3 medicamente antihipertensive (în caz de eșec a „monoterapiei") ;

— *eficace*, urmărind scăderea lentă a tensiunii arteriale diastolice sub 95 mm Hg (sau măcar 100 mm Hg) ; prin urmare, dozajul se va „titra" ;

— *supravegheat*, de preferință de același medic, la intervale mai scurte la început (2—4 săptămîni), apoi la 2 luni ; ulterior mai rar (6 luni). Prin urmare, tratamentul antihipertensiv este un tratament de ambulator, iar nu de spital !

Numai în condițiile aplicării corecte și continui a medicației antihipertensive, se poate spera la prelungirea longevității și reducerea complicațiilor (în special insuficiența cardiacă, insuficiența renală și hemoragia cerebrală).

Greșeli în practica medicației antihipertensive :

— indicarea medicației antihipertensive în orice caz de Hta „la limită", Hta „labilă", sclerotică sau din perioada menopauzei sau în alte forme de Hta cardiovasculară (insuficiență aortică, bloc a—v total) ;

— alegerea nejudicioasă a medicamentelor sau doză inadecvată ;

— nerepartizarea corectă a medicamentelor în cursul nictemerului ;

— schimbarea prea frecventă și nejustificată a medicației (de fapt ineficientă) ;

— întreruperea intempestivă a medicației și aplicarea unui tratament intermitent, constatare frecventă și grevată de unele riscuri (ex. : betablocante, clonidin) : infarct de miocard, accident vascular cerebral, edem pulmonar acut ;

— măsurători incorecte ale tensiunii arteriale, cu neglijarea, foarte adesea, a determinării în ortostatism (hipotensiune arterială produsă de toate antihipertensivele — în grade variate —, afară de betablocante) ;

— scăderi prea bruște sau prea mari ale tensiunii arteriale.

Scanned with OKEN Scanner

B. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ SECUNDARĂ

Deşi întîlnită cu o frecvenţă mai mică (10—15% din cazuri), Hta secundară prezintă interes deosebit, întrucît unele forme sînt curabile, prin tratament chirurgical de obicei. De aceea (cum s-a amintit deja), efectuarea unui bilanţ etiologic se impune uneori, în afara unei anamneze corecte şi examen fizic atent.

Subliniem că practicarea unor gesturi „banale" : *palparea arterelor femurale* în triunghiul Scarpa, *auscultaţia* cadranelor superioare ale abdomenului şi a regiunii lombare, ca şi *palparea lojelor renale* şi a *hipogastrului* pot aduce în unele cazuri „cheia" diagnosticului etiologic a Hta secundare. Dat fiind că nu întotdeauna tabloul clinic este concludent pentru o formă de hipertensiune arterială secundară şi chiar atunci cînd el îndrumă net spre o cauză, executarea, pentru confirmarea ipotezei etiologice, a unor examene de laborator apare indispensabilă (tabelul VIII).

Tabelul VIII

Analizele de laborator în diagnosticul etiologic al Hta
(după C. I. Negoiţă, 1975, modificat)

I. *De rutină (obligatorii)*

Urină : albumină, hematii-leucocite
testul Addis-Hamburger
cilindrii leucocitari
celule Sternheimer-Malbin
clearence de creatinină
culturi : germeni banali
bacil Koch

Sînge : creatinina, ureea, glucoza
acidul uric, calciu, fosfor,
electroliţi : Na, K
rezerva alcalină
hematocritul
fenomenul LE

Urografia intravenoasă standard
Teleradiografia toracică
AVM în urină

II. *Speciale* (complementare)

Radiologice :

UIV minutată (eventual cu spălare cu uree sau furosemid)
pneumoretroperitoneul (cu tomografii)
arteriografia renală (eventual selectivă)
pielografia ascendentă
cistografia retrogradă
radiotomografia computerizată
flebografia suprarenaliană
„split tests" (Howard, Rapoport, Stamey)

Radioizotopice :

nefroangiogramă izotopică
scintigrafia suprarenaliană

Biochimice :

dozarea AVM, metanefrine şi catecolamine urinare
dozarea catecolaminelor în sîngele venos periferic şi din vena cavă inferioară (la diferite niveluri)
activitatea reninei plasmatice în sîngele venos periferic (cu/fără stimulare) şi sîngele din venele renale
dozarea aldosteronului în urină şi în sînge
dozarea DOCA, 18—OH corticosteron, cortizol etc. în plasmă
dozarea hidroxi- şi cetosteroizilor în urină

Bioptice :

puncţie biopsie renală
biopsia musculo-cutanată

Scanned with OKEN Scanner

Recomandarea examenelor paraclinice se va face judicios, de la cele mai simple, uzuale, facile ca execuție tehnică și nesupărătoare pentru bolnavul hipertensiv, indicația examenelor speciale, complicate tehnic, laborioase și costisitoare, dezagreabile sau eventual riscante, cerînd o matură chibzuință. În general vor fi supuși unui bilanț etiologic hipertensivii sub 40 ani (unii admit sub 60 de ani), dacă tabloul clinic este sugestiv, tensiunea arterială semnificativ crescută, starea bolnavului relativ bună, iar la medicația antihipertensivă se manifestă rezistență (se vor cîntări și șansele terapeutice). Dacă majoritatea analizelor uzuale sînt accesibile ambulatoriilor și policlinicilor, analizele speciale (complimentare), cerînd tehnicitate și competență deosebite, obligă la internare în clinici (secții) corespunzătoare.

Tabelul IX rezumă principalele forme de Hta secundare.

Tabelul IX

Clasificarea hipertensiunii arteriale secundare

Hta renală :	a. renoparenchimatoasă : nefropatii glomerulare, pielonefrită cronică, rinichiul polichistic, Hta renală unilaterală (mic rinichi, tbc renal, nefropatie obstructivă), reninoame etc.
	b. renovasculară (aterom, hiperplazie fibromusculară, anevrism)
Hta endocrină :	feocromocitom, aldosteronism primar și idiopatic, hiperplazie congenitală suprarenală ;
	hipertireoză
	hiperparatiroidism primar
Hta de sarcină (EPH gestoză)	
Hta cardiovasculară :	coarctația de aortă
	Hta „labilă" (sindrom hiperkinetic betaadrenergic)
	Hta arteriosclerotică („sclerotică")
	Hta „sistolică secundară" (insuficiență aortică, bloc a-v total, fistulă arterio-venoasă ș.a.)
Hta din unele boli neurologice (rară)	

În rîndurile care urmează ne vom referi pe scurt la diagnosticul și tratamentul unor forme de Hta secundară.

Nefropatiile glomerulare — uneori poststreptococice, alteori „primitive" sau de variate cauze : colagenoze, alte boli de sistem, paraproteinemii etc. — se recunosc după descoperirea (nu întotdeauna ușor) în trecutul bolnavilor, a fazei de nefrită acută, precum și a sedimentului pestriț (hematii, leucocite) prezența cilindrilor granuloși și hematici, modificări imunologice (scăderea complementului, în special a fracțiunii C_3 adeseori ș.a.) și datele histopatologice (obținute prin puncție biopsie renală). Atenție la formele „monosimptomatice", cu sediment urinar telescopat, în care Hta este unica manifestare clinică.

Pielonefrita cronică (nu forma acută) se însoțește de Hta în 30—40% din cazuri. Criteriile de diagnostic (sintetizate de J. Brod) sînt : albuminurie (1—2 g/zi), leucociturie peste 10 000 L/min., cu cilindri leucocitari în sediment și bacteriurie semnificativă (metoda Kaas), depășind 11 000 germeni/ml ; în plus, alterarea funcțională renală (hipostenurie, eliminarea PSP sub 30% la 15 min.) și modificări urografice caracte-

ristice. Întotdeauna se va căuta un eventual reper anatomic, adesea fiind vorba de o nefropatie obstructivă. Tot o formă de nefropatie interstițială este și nefropatia fenacetinică prin abuz de analgezice.

În Hta renoparenchimatoasă, tratamentul diferă : combaterea (cu penicilină) a infecțiilor streptococice, tratament cu prednison (ex., nefropatia lupică sau sindromul nefrotic impur cu leziuni minime), medicație antibiotică sau chimioterapie antiinfecțioasă cu înlăturarea eventualului obstacol (pielonefrita cronică), eventual medicație antiinflamatoare (ex., indometacin) sau citostatică (ciclofosfamidă, clorambucil) ; în plus, tratament conservator al insuficienței renale cronice sau hemodializă (în raport cu gradul insuficienței renale și posibilități).

Micul rinichi unilateral — congenital, inflamator sau vascular — descoperit la urografie, completată prin arteriografie renală și scintigrama renală, poate uneori beneficia de o nefrectomie (necesar a se stabili starea funcțională a rinichiului contralateral prin teste de separație — „split tests" — ca, de ex., testul Rapoport).

Hta renovasculară diagnosticată pe baza semnelor clinice (sufluri abdominale) și confirmată prin arteriografie renală selectivă și dozarea activității reninei plasmatice în venele renale (eventual testul cu Saralazin sau Captopril), va fi supusă tot tratamentului chirurgical : procedee variate de angioplastie și — la nevoie — nefrectomie. Dar și medicația antihipertensivă uzuală poate fi eficace ! (H. H. Dustan).

Feocromocitomul ascuns adeseori (50%) sub masca unei Hta „permanente" — deci nu numai paroxistică — îmbracă 3 tablouri :

1. *clinic,* caracteristică este triada : cefalee, tremurături ale extremităților și abundentă sudorație, la care se asociază, în grade variate, tulburări metabolice, hipotensiune ortostatică ș.a. ;

2. *chimic* — creșterea foarte mare a catecolaminelor urinare (peste 100 mcg/zi), a metanefritelor (depășind 4 mg/zi) sau AVM (peste 10 mg/zi) și catecolaminelor plasmatice (peste 8 mcg/l) ;

3. *radiologic/radioizotopic* — localizarea tumorii/tumorilor prin retropneumoperitoneu, flebografie suprarenală, tomografie computerizată și — mai ales — scintigrafie suprarenală.

Cel mai adesea (90%) se vindecă după ablația tumorii/tumorilor. În criza hipertensivă din feocromocitom : phentolamină (Regitine) 5—10 mg rapid, i.v. Pregătire preoperatorie și monitorizare intraoperatorie adecvate.

Aldosteronismul primar — iar nu cel idiopatic — se vindecă, de asemenea, prin ablația tumorii (spironolactona 300—400 mg/zi scade evident tensiunea arterială). Diagnosticul pornește de la Hta însoțită de semne neurologice prin lipsă de potasiu, cum ar fi : slăbiciune la membrele inferioare, parastezii, pareze/paralizii trecătoare sau semne cardiace (ECG), fiind confirmat prin hipokaliemie (< 3—2,5 mEq/l) cu kaliureză sporită (> 40 mEq/zi) — uneori alcaloză și hipernatremie ; precizarea clară o aduc două semne biologice : activitatea reninei plasmatice scăzută (nulă) și nestimulabilă și eliminarea în exces în urină a aldosteronului (tetrahidroaldosteron peste 25 mcg/zi). Micimea tumorilor din corticosuprarenală se poate evidenția fie prin flebografie suprare-

Scanned with OKEN Scanner

nală fie prin scintigramă suprarenală (cu iodcolesterol sau metoiod-benzilguanidină).

Hta de sarcină, care apare după a 24-a săptămînă de evoluție a sarcinii, însoțită adesea de edem și proteinurie (obișnuit sub 2,5 g/zi), are caracteristica dispariției sale complete postpartum (dar cu repetare la noi sarcini). Terapia constă în reducerea aportului de sodiu alimentar și antihipertensive ce nu influețează fluxul sanguin placentar (beta-blocante, alfa metildopa, hidralazină).

Coarctația de aortă, situată obișnuit la joncțiunea cîrjei aortei cu aorta descendentă (istmul Stahel), rar abdominal, se pune ușor în evidență prin slăbirea/dispariția pulsațiilor arteriale la membrele inferioare (palparea arterelor fumerale în trunchiul Scarpa !), indicele oscilometric etc., ca și modificări ale radiografiei toracice : prezența eroziunilor costale pe marginea inferioară a arcurilor posterioare 3—7 și lipsa butonului aortic. Tratament numai chirurgical (de dorit pînă la 20 ani) ; rezecția zonei de stenoză cu anastomoză termino-terminală (uneori necesar o proteză alcplastică sau homogreſă aortică) — procedeu Crafoord — sau (mai puțin dorit) anastomoza între subclaviculara stîngă și capătul substenotic al aortei (procedeu Clagett).

Hta „sclerotică" (la bătrîni) se va ataca cu doze mici de medicamente antihipertensive (diuretice, vasodilatatoare) spre a nu scădea irigația cerebrală (pericol de hipotensiune ortostatică) sau coronariană (ischemie miocardică).

În *Hta „labilă"* betablocantele au indicație majoră.

Prevenirea Hta

În stadiul actual al cunoștințelor referitor la etiopatogenia Hta esențiale, se poate vorbi de o profilaxie specifică, primară. Două măsuri pot fi socotite ca utile : reducerea sării în alimentație (sub 5 g/zi) și reducerea excesului ponderal (controlul periodic al greutății corporale), mai ales la persoane în a căror familie se întîlnește frecvent Hta. Cît privește alte recomandări — activitate fizică regulată, relaxare psihică, evitarea conflictelor de orice fel — datele sînt controversate. Este însă neîndoios că prin medicația antihipertensivă se oferă o bună protecție, în mare măsură, a complicațiilor Hta (prevenție secundară) : accidente vasculare cerebrale, insuficiența cardiacă, insuficiența renală și (se pare mai puțin) infarctul miocardic.

Unele măsuri și-au dovedit eficiența în prevenirea unor forme de Hta secundară (tabelul X).

O campanie susținută de educație a populației, prin presă, radio și televiziune, în unități sanitare (policlinici, spitale), în sensul controlului periodic al Hta, combaterea unor factori implicați în geneza hipertensiunii arteriale, precum și lămurirea bolnavilor asupra riscului Hta și acceptarea de către aceștia (complianța) a unei medicații de lungă durată, constituie importante acțiuni în cadrul programului de prevenire/combatere a hipertensiunii arteriale.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul X

Măsuri profilactice în hta secundară

(după C. I. Negoiță, 1975)

Glomerulonefrite	Tratament intens și corect a oricăror infecții streptococice : angine, rinofaringite, scarlatină.
Pielonefrite	Tratament intens al infecțiilor urinare
Nefropatia obstructivă	Depistarea la timp a obstacolului (reperului anatomic) și înlăturarea sa
Nefropatia analgezică	Oprirea abuzului de fenacetină și alte analgezice
Hta de sarcină	Dietă hiposodată, repaus și, eventual, saluterice pentru următoarele gravide : a. cu leziuni anterioare — glomerulonefrite, pielonefrite, Hta esențială b. acelea care au prezentat Hta la sarcinile anterioare
Hta medicamentoasă	Controlul tensiunii arteriale periodic, oprirea medicației (contraceptive, laxative) în cazul creșterilor tensionale
Malformații renourinare	Sfatul genetic

Scanned with OKEN Scanner

BOLILE AORTEI

Prof. dr. C. Carp

Aorta, cea mai mare arteră a organismului are importante funcții, de transport a sîngelui, de pompă, prin transformarea energiei potențiale în energie cinetică în perioada diastolică și la controlul rezistenței vasculare sistemice.

Aorta are trei segmente, ascendentă, crosa și descendentă, cu o porțiune abdominală ce se termină cu bifurcarea în cele două artere iliace.

Bolile aortei sînt congenitale și cîștigate.

Cele congenitale se manifestă ca anomalii anatomice sub forme variate : coarctație, dublu arc aortic, arc aortic drept sau anomalii de structură histologică ca în sindromul Marfan.

Bolile cîștigate ale aortei mai frecvent observate sînt generate de ateroscleroza sub forma anevrismelor, ectaziei sau disecției, de procese inflamatoare specifice sau nespecifice, boli autoimune, traumatice și de natură trombotică sau embolică.

Aceste boli cîștigate, adesea nu se limitează numai la nivelul aortei.

Examenul clinic prin palpare în furculița sternală și a aortei abdominale și prin auscultație, orientează sau indică afectarea aortei.

Examenul radiologic este de mare utilitate în special pentru porțiunea toracică, combinat, la nevoie, cu aortografia.

Ecografia în modul 2 D, poate stabili diagnosticul pe cale neinvazivă a anevrismelor, la originea aortei și în porțiunea abdominală. Metoda Doppler este, de asemenea, utilă în special pentru cercetarea zonei rădăcinii aortei.

Tomografia computerizată, introdusă recent, se dovedește foarte utilă în diagnosticul afecțiunilor aortei atît toracice cît și abdominale, în special a anevrismelor.

Anevrismele aortice aterosclerotice

Leziunile aterosclerotice încep cu dungile de grăsime, plăcile de aterom și, ulterior, cu complicații, ulcerații, hemoragii și calcificare.

Scanned with OKEN Scanner

Procesul aterosclerotic este accelerat în diabetul zaharat, hipercolesterolemie, hipertensiune și fumat.

Ateroscleroza aortei abdominale poate duce la anevrism și uneori la ocluzie, prin tromboză a aortei abdominale. Procesele patologice țin, în primul rînd, de ateroscleroză cu degenerarea mediei, distrugerea elementelor elastice, cu dilatarea progresivă și localizată a aortei.

Se asociază modificările legate de vîrstă cu degenerarea fibrelor elastice și musculare ale mediei, stresul produs de viteza sîngelui și participarea hipertensiunii cu afectarea endoteliului, accelerarea degenerării mediei și afectarea vaselor adventicei.

Luesul, factor etiologic în trecut frecvent, cu localizare la aorta ascendentă, azi este foarte rar.

Localizarea este mai frecventă și mai severă la nivelul aortei abdominale, urmată de cea la arcul aortic. Incidența peste 60 ani este de aproximativ 4%. Ca formă anatomică anevrismele sînt fusiforme sau saculare.

1. Anevrismele aortei toracice

Etiologia cea mai frecventă este aterosclerotică și mai rar luesul, degenerarea chistică a mediei, disecția și aortitele cu variate cauze.

Localizarea anevrismului poate fi la un segment, două sau extensiv toraco-abdominal. Sînt particularități patologice în relație cu etiologia. De exemplu, ateroscleroza generează forme saculare ce cuprind arcul aortic și aorta descendentă.

Forma asimptomatică poate fi cunoscută, printr-un examen clinic și radiologic de control, sau pentru altă afecțiune.

Manifestările clinice sînt variate : dureri toracice, dispnee, tuse, disfagie, disfonie, hemoptizii, pulsații în zona suprasternală, rar în alte zone și simptome, semne generate de compresia cavei superioare, a traheei, a arterei pulmonare sau a esofagului (disfagie, disfonie, tuse, sindrom al cavei superioare). Ruptura anevrismului este însoțită de dureri extrem de intense iar evoluția în absența unei intervenții imediate, obișnuit este fatală. Ruptura anevrismului poate avea loc în mediastin, pleură, trahee, pericard, arteră pulmonară, o venă toracică, cu simptome și semne în relație cu aceste localizări. Diagnosticul este realizat prin date clinice, examenul radiologic și, în funcție de localizare, extindere și condiții, de apariție, cu ajutorul ecografiei, aortografiei, angiografiei cu substracție digitală sau tomografiei computerizate.

Evoluția este mai nefavorabilă la anevrismele mari, cu simptome și lărgire progresivă, prin ruptură, disecție, insuficiență cardiacă sau complicații generate de alte localizări ale arteriosclerozei. Mortalitatea la 5 ani este între 50—75%.

Tratamentul constă în măsuri medicale de limitare a progresului procesului aterosclerotic, de reducere a hipertensiunii și în cazul unui anevrism progresiv în funcție de condițiile existente, excizie sau rezecția acestuia cu înlocuirea printr-un tub protetic adecvat și restabilirea legăturilor cu vasele care își au originea în zona excizată. Evoluția pe termen lung a acestor proteze vasculare este bună.

Scanned with OKEN Scanner

2. Anevrismele aortei abdominale

Etiologia frecvent este aterosclerotică.

Localizarea anevrismelor la aortă abdominală este frecventă, obișnuit între originea arterelor renale și bifurcație, avînd un diametru peste 4 cm. și o formă fusiformă sau saculară. Se manifestă obișnuit după 50 ani.

Anevrismul aortei abdominale frecvent este asimptomatic și poate fi descoperit la examenul clinic, radiologic sau ecografic. Dintre manifestările clinice notăm dureri abdominale, localizate sau cu iradieri, în prezența unei mase pulsatile. Cînd acestea devin intense se poate suspecta debutul unei rupturi. Ruptura aortei se poate produce retroperitoneal, în cavitatea abdominală, în duoden sau în cava inferioară, realizînd variate tablouri clinice. Hemoragia generează deseori tabloul de șoc. Sînt prezente la unele cazuri sindroame ischemice la membrele inferioare, compresie ale cavei inferioare cu edeme inferioare, infecție secundară ale anevrismului, embolii la membrele inferioare și ocluzii intestinale prin compresie.

Diagnosticul se stabilește pe date clinice (masă abdominală pulsatilă, cu sufluri), radiologice (calcificări), ecografice (localizare, dimensiune), aortografie și computer Rx tomografie.

Evoluția depinde de mărimea anevrismului, sub 6 cm diametru, media supraviețuirii este de 34 luni, iar peste 6 cm de 17 luni. Tratamentul de elecție este chirurgical, de urgență la iminență și ruptura anevrismului, și de recomandat la anevrisme cu diametru peste 6 cm avînd în vedere prognosticul în timp nefavorabil. Se realizează o rezecție cu proteză de Dacron.

Mortalitatea operatorie este între 5—15% la anevrisme fără ruptură și de 50% la cele cu ruptură. Complicații post operatorii pot apărea : tromboze, stenoze, fals anevrisme, infecție, ocluzie, vasculară distală, abdominală, cerebrală sau coronariană.

Disecția aortei

Această denumire o înlocuiește pe cea anterioară de anevrism disecant. Anatomic are loc o ruptură obișnuit liniară a intimei aortei cu pătrunderea fluxului sanguin ce clivează peretele aortic la nivelul mediei, obișnuit în partea din afară a crosei, pe o întindere variabilă. Este posibil ca la o parte din cazuri, inițial să se producă un hematom al mediei cu ruptură secundară a intimei.

Manifestările depind de întinderea disecției și de deschiderea posibilă în pericard, pleură sau retroperitoneu. Ruptura intimei, frecvent are loc la nivelul aortei ascendente sau la începutul aortei descendente. Se folosesc în practică două clasificări ale localizării disecției :

I. Clasificarea De Bakey în trei tipuri :

Tip 1. aorta ascendentă, crosă, descendentă și uneori aorta-abdominală

Tip 2. aortă ascendentă

Tip 3. aorta descendentă.

II. Clasificarea Daily în două tipuri :

Scanned with OKEN Scanner

Tip A. disecție proximală sau extinsă proximală
Tip B. disecție distală fără extindere proximală.
Hipertensiunea arterială este frecvent prezentă (80%).

Disecția are loc prin degenerarea mediei aortei cu modificarea colagenului, a țesutului elastic și necroză chistică. Acest proces se întîlnește mai frecvent în sindromul Marfan, sindromul Ehler Danlos și mai rar prin ateroscleroză, hipertensiunea arterială, arterita granulomatoasă, coarctația aortei, aortă bicuspidă și, posibil, sarcină. Degenerarea severă și rapidă ce poate duce la disecția aortei este cunoscută ca medionecroza sau necroza mediei, rezultat al degenerării fibrelor musculare și elastice.

În sindromul Marfan există o degenerare chistică a mediei, idiopatică, masivă, cunoscută și sub numele de ectazia inelului aortic. Modificarea mixomatoasă a valvelor aortice și mitrale cu regurgitație se poate asocia. Fiind o boală genetică a țesutului conjunctiv se observă modificări scheletice cu deformări toracice, extremități lungi, hiperlaxitate articulară cu subluxații de cristalin și musculatură redusă.

Procesul de degenerare a mediei este mai pronunțat la rădăcina aortei cu apariția de anevrism, ruptura anevrismului și disecția aortei.

Manifestările clinice sînt dominate de durerea extremă, ascuțită prelungită, cu localizare și în funcție de locul disecției, toracică anterioară, cu iradieri spre umeri și zona cervicală (aorta ascendentă), toracică anterioară și posterioară (crosa aortei) și interscapulo-vertebral, lombar abdominal (aorta descendentă). Se pot asocia grețuri, vărsături, fenomene ischemice periferice, tulburări cerebrale, hemoptizii etc.

Tablourile clinice asociate sînt produse de insuficiența aortică, șoc hemoragic, tamponadă cardiacă, ischemie acută periferică, infarct miocardic acut, infarct mezenteric, infarct renal și ischemie cerebrală.

Examenul clinic va evidenția semne ce corespund disecției, localizării și interesării vaselor mari ce își au originea în aortă (suflu diastolic aortic, suflu sistolic, inegalitate de puls și tensiune la membrele superioare, ocluzii vase).

Se notează la unele cazuri anemie și leucocitoză.

Examenul ECG poate evidenția hipertrofie ventriculară stîngă, modificări ischemice sau lezionale și, mai rar, aspecte de infarct miocardic. La examenul radiologic se observă lărgirea aortei, dilatări localizate, dublu contur și un interval de peste 1 cm între prezența calcificării și limita externă a aortei. De mare utilitate este examenul ECO-M și 2 D care, la localizarea proximală a disecției, evidențiază lărgirea inelului aortic și disecția. Computer Rx, tomografia introdusă recent cu substanța de contrast și angiografia aortei stabilesc, de asemenea, diagnosticul, localizarea și întinderea disecției. Angiografia digitală cu substracție este utilă, de asemenea, diagnosticului. Evoluția este severă, aproximativ un sfert din cazuri decedează în 24 ore, jumătate în prima săptămînă, trei sferturi în prima lună și 90% în primul an. Tratamentul este medical și chirurgical, cel medical are avantaje la disecția aortei, distală, necomplicată în timp, iar cel chirurgical la disecția proximală. Măsura medicală principală este scăderea tensiunii arteriale la valori de 100—200 mmHg cu nitroprusiatul de sodiu, trimetaphan, propranolol, metildopa și clonidină.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul chirurgical constă în sutura rupturii inițiale a intimei, sutura pereților aortei proximal și distal de disecție, cu sau fără interpoziția unei grefe de Teflon și repararea inelului aortic dilatat la disecția proximală. Uneori este necesară aplicarea unei proteze vasculare cu proteză valvulară aortică.

Sînt notate complicații imediate și tardive postoperatorii.

Tratamentul medical este necesar în continuare.

Ectazia inelului aortei

Expresia clinică este insuficiența aortică prin dilatația inelului și dilatarea aortei la origine prin necroză chistică a mediei deseori în cadrul unui sindrom Marfan clasic sau frust.

Tabloul clinic este al insuficienței valvulare aortice la care examenele Rx, ECO și angiografic evidențiază dilatația aortei la origine sub trei forme, ca o pară, simetrică sau limitată la sinusurile Valsalva. La pacienții cu simptome și lărgire progresivă a aortei se înlocuiește valva aortică și se rezecă o parte a peretelui aortic dilatat.

Aortite infecțioase și anevrismul micotic

Invazia aortei de către germeni are loc de la țesuturile vecine (endocardite) prin circulație, din lumen sau prin vasa vasorum sau în cadrul unei stări septice deseori cu germeni din grupul Salmonella. Anevrismul produs de infecție este numit micotic. Rar s-a notat extinderea infecției tuberculoase de la ganglioni la peretele aortic cu apariția de anevrism și posibilă ruptură a peretelui.

Sifilisul cardiovascular

Incidența actuală este rară. Localizarea la media aortei este comună. Sînt cunoscute 4 forme: aortita luetică, anevrismul aortic, valvulita aortică cu insuficiență aortică și stenoză ostială coronariană. Manifestările clinice depind de aceste localizări.

Anevrismul aortic luetic este obișnuit la aorta descendentă, are o formă saculară sau fusiformă și nu se însoțește obișnuit de disecție. Fenomenele clinice sînt produse de ruptura anevrismului, compresia organelor vecine și de asocierea frecventă a insuficienței aortice.

Testele serologice pozitive pentru lues, examenul Rx, ecografia, ex. tomografic computerizat și aortografia cu coronarografie precizează diagnosticul. Tratamentul cu penicilină este indicat și, la nevoie, cel chirurgical.

Aortite nespecifice

Aortitele nespecifice izolate sau în cadrul unor afecțiuni de sistem, de exemplu artrita reumatoidă, sclerodermie, febra reumatică, boala Hodgkin și altele, pot duce la stenoze și obstrucții ale aortei și ramurilor mari, la regurgitație aortică și la anevrisme sau ectazii.

Scanned with OKEN Scanner

Există variații în prevalență, în funcție de zone geografice, sex și etiologie.

1. **Arterita Takayasu** : Afecțiunea apare în special la femei și incidența este mai crescută în Asia și Africa. Afecțiunea este cunoscută și ca boală fără puls sau sindromul arcului aortic. Un mecanism autoimun declanșat de diferiți antigeni ar sta la baza afecțiunii. Anatomic există o proliferare a intimei, fibroză cu degenerarea mediei, infiltrație cu celule rotunde, tromboze și îngroșarea adventicei. Se discută și o predispoziție genetică în unele familii, sugerată prin frecvența crescută a antigenului leucocitar (HLA).

Procesul este localizat, obișnuit, la nivelul arcului aortic, mai rar la aorta abdominală și artera pulmonară. Bolnavii după localizare, sînt clasificați în trei tipuri :

Tip I. arcul aortic și ramurile acestuia (trunchiul brahiocefalic, subclavia)

Tip II. aorta toracoabdominală și ramurile

Tip III. combinare I și II.

La nivelul aortei se pot produce stenozări (coarctație cîștigată) și anevrisme. Localizarea la arterele pulmonare este posibilă cu apariția hipertensiunii pulmonare. Incidența este crescută la femei și la vîrste mai tinere.

Manifestările clinice sînt generale și locale. Se notează inițial febră, slăbiciune, anorexie, anemie, artralgii și ulterior, fenomene locale în relație cu localizarea afecțiunii, absența pulsului, retinopatie ischemică, hipertensiune, insuficiență cardiacă, splenomegalie, rash, sindrom Raynaud și sufluri la vasele afectate. Determinările cardiace, pot apărea sub formă de pericardită, angină pectorală, infarct miocardic prin ocluzie coronariană, regurgitație aortică prin dilatația inelului aortic și inflamația valvelor aortice. Manifestările oculare relativ frecvente sînt secundare ischemiei sub variate forme : scăderea vederii, atrofie optică, opacități corneene, cataractă și irită. Sînt modificări ale unor teste de laborator : VSH crescut, leucocitoză, anemie, creștere IgG, proteina C reactivă prezentă și anticorpi antinucleari (rar). Aortografia indică stenoze ale aortei și ramurilor, neregularități, dilatări și anevrisme. Evoluția are loc în două faze, una acută și una cronică, cu fenomene de ocluzii arteriale. Tratamentul se face cu corticosteroizi, anticoagulante, antiagregante (aspirină, dipiridamol) și uneori chirurgical. Evoluția este variabilă și depinde de apariția complicațiilor și tratamentul aplicat.

2. **Arterita cu celule gigante**

Obișnuit este localizată la arterele temporale. Rar cuprinde aorta și ramurile acesteia cu ocluzii, anevrism, disecție și regurgitație aortică. Manifestările clinice sînt asemănătoare arteritei Takayasu. Polimialgia reumatică, este frecvent asociată. Diagnosticul este precizat prin biopsie. Tratamentul se face cu corticosteroizi.

Scanned with OKEN Scanner

3. Aortite cu alte etiologii

S-au observat procese inflamatoare cu interesarea rădăcinii aortei și inelului cu dilatare, în spondilita anchilozantă, psoriazis, sindromul Reiter, sindromul Behçet și colita ulceroasă. La aceste cazuri HLA-B 27 este notat frecvent. Aorta la origine este dilatată, țesutul elastic este afectat iar vasa vasorum sînt obliterate. Insuficiența aortică este rezultatul dilatării aortice și afectării valvelor aortice.

Tratamentul se va adresa afecțiunii cauzale și va corecta tulburările cardiovasculare prin măsuri medicale și la unele cazuri chirurgicale.

Forme clinice de ocluzii ale aortei și ramurilor majore

Factori etiopatogenici variați generează tablouri clinice ce se caracterizează prin manifestări acute sau cronice ale aortei afectate în diverse zone.

A. Formele clinice cronice sînt : 1. Boala ocluzivă cronică a vaselor arcului aortic ; 2. angina abdominală ; 3. hipertensiunea renovasculară ; 4. obstrucția cronică aortoiliacă.

B. Formele acute sînt : 1. Boala embolică aortică ; 2. tromboza aortică ; 3. traumatismul aortei.

A.1. *Boala ocluzivă cronică a vaselor arcului aortic.* Etiologia, la marea majoritate, este ateroscleroza, la care se adaugă boala Takayasu, luesul, aortitele cu celule gigante, traumatismul și altele. Sînt interesate trunchiul brahiocefalic, carotidele și arterele subclavie. Tulburări clinice prin ischemie cerebrală apar datorită unor leziuni multiple și fenomenul furtului de sînge. Examenul clinic evidențiază modificări regionale ale pulsului, sufluri și modificări locale ale tensiunii arteriale. Examene de laborator, oftalmologie (presiunea arterei centrale a retinei), examenul Doppler al vaselor și arteriografia aortei și ramurilor sale contribuie la precizarea afecțiunii. Tratamentul trebuie să fie etiologic și, la nevoie, chirurgical, prin angioplastie sau by-pass vascular.

A.2. *Angina abdominală* este una din formele de exprimare a bolii ocluzive a vaselor mezenterice sau trunchiului celiac.

Diagnosticul este precizat prin angiografie. Tratamentul constă în aplicarea angioplastiei, by-pass sau grefe vasculare cu Dacron.

A.3. *Hipertensiunea renovasculară* poate fi produsă printr-o leziune vasculară ocluzivă la originea aortică a vaselor renale deseori de natură aterosclerotică. Diagnosticul este discutat la capitolul hipertensiunii arteriale. Tratamentul se realizează prin angioplastie sau by-pass.

A.4. *Obstrucția cronică aortoiliacă* (sindromul Leriche) este, obișnuit, de natură aterosclerotică la care se asociază frecvent tromboze. Manifestările sînt sub formă de dureri la efort ale maselor musculare fesiere și ale coapselor, tulburări ale erecției și, uneori, vezicale. Absența pulsului la arterele femurale, sufluri în zonele arterelor iliace, modificări ale pielii, reducerea temperaturii și, uneori, tulburări trofice. Precizarea mai exactă a gradului și localizarea leziunilor se face prin metoda Doppler și angiografie. Tratamentul se face prin angioplastite sau by-pass vascular.

Scanned with OKEN Scanner

B.1. *Embolismul aortic*, este, obișnuit, localizat la bifurcația aortei, avînd originea în cordul sting la bolnavi cu infarct miocardic acut, valvulopatii mitrale, fibrilație atrială, proteze valvulare, mixom, endocardite infecțioase și altele. Manifestările clinice se instalează acut, extremitățile inferioare devin reci, palide ulterior cu cianoză parestezii, paralizie, absența pulsului la arterele femurale, hipotensiune, uneori tablou de șoc și, mai rar, fenomene infecțioase.

În absența tratamentului de dezobstrucție, evoluția este, frecvent, spre gangrena extremităților Tratamentul anticoagulant cu heparină se începe imediat urmat de tratamentul de îndepărtare a cheagului cu sonda cu balon Fogarty sau prin intervenție directă la nivelul aortei.

B.2. *Tromboza aortică.* Obișnuit, localizarea este deasupra bifurcației și apare secundar ateromatozei aortice, aortitelor sau protezelor aortice.

Fenomenele clinice se instalează mai puțin brusc și exprimă un sindrom ischemic cu localizarea înaltă. Tratamentul este anticoagulant cu heparină și chirurgical.

B.3. *Traumatismul aortei.* A devenit mai frecvent în special la accidentele de automobil. Ruptura frecvent localizată în zona istmului poate fi totală sau parțială, urmată, în caz de supraviețuire la unele cazuri de anevrism sau fals anevrism. Traumatismele cu interesarea aortei sînt complexe și interesează mai multe organe, de aceea manifestările ce țin de aortă sînt asociate cu altele. Se notează tuse, dispnee, stridor, disfagie, stază venoasă superioară și uneori un tablou de coarctație aortică acută cu hipertensiune superioară, hipotensiune inferioară și suflu sistolic interscapular. Suspiciunea afectării aortei, examenul clinic, radiologic (lărgirea umbrei mediastinale, deplasarea traheei la dreapta) și, dacă este posibil, tomografia computerizată stabilesc diagnosticul. Intervenția chirurgicală poate fi salvatoare la multe cazuri.

Anomalii congenitale ale aortei

Anomaliile, canalul arterial, coarctația, anevrismul sinusului aortic se pot însoți de anevrisme aortice, ocluzii arteriale, tromboze și rupturi. Diagnosticul exact este necesar și intervențiile chirurgicale sînt indicate la nevoie.

Scanned with OKEN Scanner

BOLILE ARTERELOR PERIFERICE

Prof. dr. doc. R. Vlaicu

Termenul de „artere periferice" se referă la arterele extremităților. El nu cuprinde nici aorta și nici arterele viscerale (cerebrale, coronare, renale etc.). Bolile arterelor periferice au ca substrat stenozarea sau obliterarea (organică sau funcțională) a lumenului arterial și, drept consecință, un sindrom de ischemie periferică. Acesta poate fi acut, constituind o urgență medico-chirurgicală sau cronic, cu evoluție îndelungată spre obliterare progresivă și tulburări trofice.

Bolile arterelor periferice, patologice, de regulă, a adulților și vîrstnicilor, nu sînt frecvente (0,5—1% în populație), dar, prin invalidarea bolnavilor (care poate merge pînă la amputații), au o mare importanță medico-socială,

Tabloul clinic al sindromului de ischemie periferică acută și a celui de ischemie periferică cronică prezintă simptome și semne comune care rezultă din tulburările circulatorii locale și particularități în funcție de boala de bază (tabelul I).

Tabelul I

Clasificarea arteriopatiilor periferice

I Organice	– ocluzive :	arterioscleroza obliterantă trombangeita obliterantă arterite infecțioase arteritele din colagenoze angiopatie diabetică
	— neocluzive :	anevrismul arterial
II Funcționale		fistula arterio-venoasă
	cu constricție :	boala Raynaud sindromul Raynaud acrocianoza livedo-reticularis
	cu dilatație :	eritromenalgie

Sindromul de ischemie periferică acută

Recunoaște *trei condiții etio-patogenice :*

a) *Emboliile arteriale*, în 80—90% din cazuri cu sursa embolului în valvulopatii, mai ales mitrale, însoțite de fibrilație atrială, infarct miocardic acut subendocardic, cordul mare aritmic cu insuficiență cardiacă, endocardită bacteriană, mixom atrial.

b) *Tromboza arterială* (10—20%) pe o leziune arterială obliterantă, embol din placa de aterom etc.

c) *Aport insuficient* de sînge pe fondul unei leziuni arteriale anterioare (tulburări de ritm rapid, deshidratare, hipercoagulabilitate „ischemie hemodinamică", traumatism etc.).

Localizarea mai frecventă este pe arterele membrelor inferioare (anterior indemne sau lezate), la nivelul bifurcațiilor, cudurilor sau sfincterelor.

Tablou clinic (anamneză și examen clinic)

Se disting trei faze :

În faza *inițială* apare durerea violentă la nivelul membrului afectat, cu intensificare progresivă, paloare și răcire a tegumentelor, dispariția pulsului, colabarea rețelei venoase, pierderea sensibilității tactile, paralizia segmentelor distale și impotență funcțională.

În faza de *agravare* (corespunde cu producerea și extinderea trombozelor secundare pe axul arterial afectat, cu compromiterea circulației colaterale) apare cianoza tegumentelor ischemiate și a edemului în segmentele distale.

În faza de *alterări tisulare ireversibile* apar : rigiditatea maselor musculare din segmentul ischemiat, focare de necroză, însoțite de manifestări generale : tahicardie, scăderea tensiunii arteriale, uneori febră, anxietate și stare generală toxică. Amputația se impune înaintea instalării sindromului toxic general.

În sindromul de ischemie periferică acută în care obliterarea nu este completă sau circulația colaterală este relativ eficientă, mai ales în condițiile de ischemie hemodinamică, tabloul clinic se instalează progresiv cu durere, paloare și răcire a extremităților de intensitate mai mică, cu păstrarea sensibilității și a mișcărilor active în segmentul distal, impotență funcțională limitată, cianoză redusă și lipsa edemului ischemic.

Examinări de laborator

— Dispariția indicelui oscilometric

— Arteriografia precizează sediul, întinderea și natura leziunii ocluzive, precum și starea anatomică și funcțională a circulației colaterale.

— Cercetarea echilibrului fluidocoagulant (timpi Quick și Howell, trombocite, agregare trombocitară, fibrinogen, activitate fibrinolitică etc.) în caz de tratament cu substanțe anticoagulante, fibrinolitice.

Scanned with OKEN Scanner

— Teste de clearance cutanat cu radioizotopi, sistem Doppler pentru fluxul sanguin în vederea determinării nivelului optim pentru amputație.

Diagnosticul pozitiv clinic și etiopatogenetic se face pe baza tabloului clinic și a condițiilor etiopatogenetice.

Diagnosticul diferențial al sindromului de ischemie arterială periferică acută se face cu : tromboflebite, nevrite, polinevrite, miozită, tenosinovita segmentelor respective — de care se diferențiază prin prezența, în aceste condiții, a pulsului, lipsa răcelii și prezența altor simptome și semne caracteristice acestor boli. Se face diagnostic diferențial și cu tulburări circulatorii funcționale (vasoconstricție sau vasodilatație excesivă).

Evoluția, complicațiile și prognosticul au fost descrise la tabloul clinic.

Tratament

Este imperios necesar ca tratamentul să fie aplicat imediat, să se evite medicamente, manopere dăunătoare, în primele 6 ore de la debut cazul să fie rezolvat (medical sau chirurgical).

Măsuri imediate : calmarea durerii cu Mialgin 100 mg i v., eventual Hidromorfon 2 mg i.v. sau cocktail litic (Plegomazin 200 mg + Mialgin 100 mg + Romergan 100 mg în 300 ml ser glucozat 5%) în perfuzii lente;

— așezare în poziție declivă a membrului afectat ;

— nu se aplică local căldură, nu se administrează vasodilatatoare, nu se fac injecții intraarteriale, intramusculare (pentru a evita hemoragiile în caz de tratament fibrinolitic).

Măsuri de spital :

— Intervenție chirurgicală (tromboembolectomie tip Fogarty sau Volmar). Se indică în situațiile în care circulația colaterală este ineficientă. Rezultatele sînt bune în 85—90% în primele 6—12 ore ; se reduc doar la 30% după 24 de ore. Indicații relative sînt în obliterări acute ale arterelor ulnare, radiale și uneori brahiale și sînt inoperante, cu mijloacele actuale, în ocluzii distale de artera poplitee.

— Tratamentul cu anticoagulante. Se începe, dacă este posibil, încă înainte de internarea în spital, Heparină 100—150 mg i.v. și continuă în spital după schema obișnuită, în asociere și ulterior cu antivitamine K (Trombostop).

— Tratamentul trombolitic, sub control al timpului de protrombină, timpul Quick și al fibrinogenului seric. Se indică în obstrucții distale de artera poplitee, în depășirea timpului optim pentru intervenția chirurgicală și după intervenții chirurgicale laborioase. Se face cu Streptokinază sau Urokinază. Ex. Streptaze (inițial 250 000 U, i.v. în 20—30 minute și în continuare 100 000 U/oră timp de 12—16 ore). Poate fi continuat, la nevoie, chiar 3—6 zile. După obținerea rezultatului se continuă tratamentul cu anticoagulante (heparină). Nu se aplică bolnavilor recent operați. Ca efecte secundare se notează hemoragii și reacții alergice.

Scanned with OKEN Scanner

— Alte măsuri terapeutice. Tratamentul bolii de bază (reducerea fibrilației atriale, cardiotonice, perfuzii cu Dextran 40, antiagregante plachetare, sedative etc.). Se pot administra antispastice (Papaverină, Tolazolin i.v.). Nu se administrează vasodilatatoare. În perspectivă, rezolvarea chirurgicală a leziunilor valvulare. În caz de ineficiență a tratamentului aplicat, se ajunge la amputația membrului sau a segmentului de membru afectat.

Sindromul de ischemie periferică progresivă cronică (ocluzia arterială cronică).

Etiologia sindromului de ischemie periferică progresivă cronică este dominată de ateroscleroză (peste 90% din cazuri la adulți vîrstnici), urmată de tromboangeita obliterantă (15—20%) la vîrste mai tinere. Arteritele infecțioase din boli ale colagenului sînt rare. Deseori se asociază aterosclerozei, arteriopatia diabetică.

Localizarea de predilecție este pe arterele membrelor inferioare la nivelul bifurcațiilor, al cudurilor, al ramificațiilor, în zone expuse factorului mecanic de presiune crescută. În evoluție antrenează și circulația colaterală a cărei eficiență depinde mult de rapiditatea evoluției, de prinderea ei în procesul patologic, de jocul mecanismelor vasomotoare. Substratul anatomopatologic al leziunilor este propriu bolii de bază.

Tablou clinic

Anamneza

Durerea. Caracterele clinice ale durerii (intensitate, durată, timp de apariție) constituie criteriu principal în diagnosticul bolii, al localizării obstrucției și al precizării stadiului de evoluție a sindromului și baza clasificării stadiale Leriche-Fontaine).

În stadiul I, la efort, apare a senzație de greutate, oboseală sau răceală care nu-l obligă pe bolnav să înceteze sau să micșoreze efortul.

În stadiul II, durerea are caracterul tipic de claudicație intermitentă (crampă, strîngere sau greutate în mușchiul afectat) ce apare la efort și cedează la repaus.

Sediul durerii ajută la localizarea obstrucției arteriale : dureri plantare — în obstrucția arterelor gambei ; dureri în gambe — interesate artele coapsei ; dureri în bazin, în regiunea fesieră, pe fața anteroexternă a coapsei, interesate arterele iliace comune și iliace ; acest ultim tip de durere asociat cu impotența sexuală și atrofia musculaturii membrelor inferioare, realizează sindromul Leriche (tromboza bifurcației aortei).

În stadiul III durerea este severă, chinuitoare. Localizată, de regulă, la nivelul degetelor sau în vecinătatea lor, nu mai este legată de efort, survine și în repaus, durează ore și este mult accentuată în timpul nopții. Durerea se atenuează parțial prin așezarea extremităților bolnave în poziție declivă. Din cauza durerii bolnavul nu poate dormi, stă întreaga noapte cu picioarele atîrnînd pe marginea patului.

Scanned with OKEN Scanner

În stadiul IV durerea este continuă, nu este influențată de poziția declivă a membrului, apar tulburări trofice, ulcerații și gangrene.

Alte simptome: senzație de răceală sau de arsură, senzația de oboseală în mușchi, senzația de amorețală sau furnicături.

Examen fizic

Atitudinea bolnavului în stadiul III—IV de evoluție este caracteristică: șezînd cu picioarele atîrnînd pe marginea patului sau cu piciorul strîns în brațe (din cauza durerii).

La inspecția segmentelor interesate se notează paloare spontană, după expunere la efort sau frig sau după efectuarea testului de postură; colorație roșie în poziție declivă la testul de postură (hiperemia reactivă) sau dacă este prezentă limfangita; cianoza — în stadiul de necroză sau în asociere cu tromboflebita.

Testul de postură: bolnavul în decubit dorsal își ridică membrele inferioare cît mai aproape de poziția verticală (poate fi ajutat pentru menținerea poziției), menține această poziție și face mișcări de rotație ale labei piciorului pînă la apariția palorii la nivelul plantelor (uneori apare și durerea); coboară apoi brusc membrele la poziția declivă. Se notează: timpul de recolorare (hiperemia reactivă) (normală: 5—7 sec.), felul uniform sau pătat al recolorării și timpul de reumplere venoasă (normal 7—10 sec.). Valoarea timpilor indică sediul obstacolului: pe aortă și arterele iliace paloarea întregului membru inferior, recolorare 15—20 sec.; reumplere în 20—25 sec.; pe arterele femurale paloarea tălpii piciorului, recolorare în 25—30 sec., reumplere în 30—40 sec.; pe arterele gambei paloarea parțială a tălpii, recolorare în 45—60 sec., reumplere în peste 60 sec.

Pentru membrele superioare testul se face prin strîngerea și deschiderea pumnilor în ritm de o dată pe secundă. Tulburări trofice: piele lucioasă, cu pilozitate redusă, dispărută, unghii cu striațiuni longitudinale și transversale, deformate, mate; micoză interdigitală.

Ulcerațiile se manifestă ca necroze (rece, cu atenuarea durerii în poziție declivă, favorabil influențată de simpatectomie; caldă, cu exacerbarea durerii în poziție declivă, neinfluențată de simpatectomie) și gangrenă (uscată: indoloră, mumificată; umedă: dureroasă, ulcerație suculentă; edem inflamator și limfangită).

Alte constatări posibile la inspecție: edemul (interesarea sectorului venos și limfatic), atrofia musculaturii segmentului afectat, tromboflebita superficială (în trombangeita obliterantă). La palpare se evidențiază: răcirea tegumentelor (excepția în procese inflamatoare locale), reducerea pînă la dispariție a pulsului (excepție arteriolopatia diabetică); pe arterele mari, la auscultație, sufluri sistolice.

Examene de laborator

Oscilometria și oscilografia — pentru stabilirea sediului obstrucției; pletismografia pentru circulația terminală și debitele circulatorii; arteriografia — pentru informații privind sediul, întinderea și natura obstacolului, starea circulației colaterale și a circulației sub obstacol.

Scanned with OKEN Scanner

Alte metode utilizate : ecografie + Doppler, radioizotopice, termografia, explorări biochimice (pentru precizarea etiologiei etc.).

Forme etiopatogenetice

a) *Ateroscleroza obliterantă*

Este cea mai frecventă cauză de obliterare cronică progresivă a arterelor periferice. Apare mai frecvent la bărbații peste 40—50 ani. Se localizează mai ales pe aorta abdominală, iliaca primitivă (mai rar pe iliaca externă), pe femurale, mai rar pe poplitee și la originea arterelor gambei. Arterele membrelor superioare sînt rareori sediu de obliterare.

Etiologia și patogeneza sînt descrise la capitolul Ateroscleroză.

Tabloul clinic este cel descris anterior cu mențiunea că ateroscleroza poate afecta și alte teritorii (coronare, cerebrale etc.). Tulburările trofice interesează degetele mai ales halucele și foarte rar tot piciorul.

Examinări de laborator evidențiază în peste 50% a cazurilor creșterea nivelului seric al lipoproteinelor, iar arteriografic neregularități ale lumenului, ale conturului pereților arteriali, cu depuneri de calciu, cu circulație colaterală bine dezvoltată care se desprinde în unghi drept din axul principal.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe prezența sindromului clinic de obliterare arterială cu particularitățile de vîrstă, localizare și date de laborator amintite, precum și asocierea manifestărilor aterosclerozei pe alte teritorii arteriale.

Diagnosticul diferențial se face cu : (tabelul II).

Tabelul II

Diagnosticul diferențial al arteriopatiilor obliterante

— sindromul de ischemie periferică acută :
  — embolie
  — tromboze
  — insuficiența de debit circulator
— tulburări angiospastice :
  — boala și sindromul Raynaud
  — intoxicații cu ergotină, iod, plumb
— afecțiuni ce produc dureri la extremități :
  — procese inflamatoare (artrite, miozite, tendinite)
  — afecțiuni ortopedice — picior plat, metatarsalgie
  — afecțiuni neurologice — nevralgii, nevrite, polinevrite
  — afecțiuni metabolice — gută
  — afecțiuni degenerative — osteoporoză
  — afecțiuni venoase — tromboflebită, varice
  — afecțiuni limfatice — limfangită
— afecțiuni ce dau tulburări trofice :
  — tabes, siringomielie
  — sclerodermie
— alte forme etiopatogenice :
  — trombangeita obliterantă
  — arterite infecțioase
  — arteriolopatia diabetică

Scanned with OKEN Scanner

Evoluție, complicații, prognostic. Evoluția este progresivă presărată cu perioade de stagnare și acutizare. Obliterarea acută prin tromboză, embolie (deseori plecată din plăcile aterosclerotice din amonte) reprezintă o complicație ce necesită uneori intervenție chirurgicală. Prognosticul depinde de asocierea cu alte boli (diabet zaharat) sau factori (fumat) și de evoluția celorlalte localizări ale aterosclerozei (coronare, cerebrale, mezenterice etc.).

Tratament

Vizează ateroscleroza ca boală (vezi „Ateroscleroza") și obliterarea arterială. Tratament pentru ameliorarea circulației.

Tratamentul igienic, dietetic, fizical: cuprinde pe de o parte igiena bună a picioarelor, înlăturarea factorilor de risc (fumat, hipertensiune arterială, diabet zaharat etc.); evitarea frigului, și pe de altă parte, metodele fizice: plimbări zilnice cu distanțe, ritm și durată progresive, masaje locale superficiale (mai bine subacuatice) și gimnastica vasculară Retchow (Roll Übungen): ridicarea membrelor inferioare și susținerea coapselor cu mîinile, mișcări de rotire a labei picioarelor — o rotire pe secundă, așezarea în poziție declivă pe marginea patului timp de 2 minute.

Se execută de mai multe ori pe zi cu o durată de 15—20 minute. Pentru membrele superioare se fac exerciții de închidere și deschidere a pumnilor.

Tratamentul cu medicamente vasodilatatoare este mai mult criticat decît indicat datorită: lipsei de răspuns a arterelor deja scleroase, furtul sîngelui din zona ischemiată de către teritoriile care răspund la vasodilatatoare și scăderea presiunii de perfuzie locală. Rezultatele obținute (mai des în administrare directă, intraarterială) sînt puse în contul acțiunii pe vasele colaterale.

Se pot utiliza (cu rezultate îndoielnice):

— derivați ai acidului nicotinic: Xantinol nicotinal, (Sadamin, Complamin) 3—6 comprimate pe zi, de 150 mg în cure de 10, 20—35 zile cu pauze de 5—10 zile; fiole de 300 mg i.v.; Cosaldon retard (1—2 drajeuri pe zi); Ronicol, în perfuzie; Trental (în perfuzie, per os);

— alcaloizi dehidrogenați din secare cornutum: DH-Ergotoxin (10—30 picături pe zi), Raubasin (Lamuran) i.v. sau per os;

— scăderea vîscozității sîngelui: Dextran 40 (70) 500 ml în perfuzie i.v.;

— blocante ale alfa-receptorilor vasculari: Tolazolin (Priscol) cure de 15 zile, cu 15 zile pauză;

— alte: adenozintrifosfat, Padutin-depot, Vasculat etc.

Tratament patogenetic, de influențare a vasospasmului arterial din teritoriul ischemiat: piretoterapie 10—12 ședințe și pompajul arterial (Școala clujeană).

— Tratamentul fibrinolitic — cu streptokinază (urokinază) are indicații dacă obstrucția nu este mai veche de 6 săptămîni pe artera femurală și de 3—4 luni pe arterele iliace comune și aortă. Aplicarea se face ca în obliterările acute și se continuă cu dicumarinice (trombostop).

Scanned with OKEN Scanner

Dilatația transluminală neoperatorie cu ajutorul unui cateter cu balonaș care umflîndu-se dilată artera (procedeul Grüntzig) se aplicau cu bune rezultate.

Tratamentul chirurgical

— Simpatectomia lombară chimică (cu alcool 95%) sau chirurgicală are ca efect dilatarea discretă a colateralelor, dilatarea vaselor cutanate terminale. Se indică în stadiile III/IV cu rezultate modeste. Simpatectomia lombară combinată cu adrenalectomie au aceleași indicații și rezultate.

— Operații reconstructive : trombendarterectomia, protezele vasculare și by-passul dau rezultate bune în leziunile aortei (75—100%) și femuralei (70%) ; se indică, mai bine, în stadiul II/III al bolii.

— Amputația este o indicație de necesitate în caz de gangrenă fără alte posibilități de influențare terapeutică.

Tratament balnear la Covasna, Tușnad (mofete) ; fizioterapie (vezi Ateroscleroza).

b) *Trombangeita obliterantă*

Boală de tip inflamator a arterelor și venelor cu diametru mediu sau mic. Survine la vîrstă tînără, mai ales la bărbați sub 40 de ani. Boala poate interesa vasele din oricare regiune a organismului — dar mai frecvent se întîlnește la nivelul membrelor, mai ales a celor inferioare (picior, gambă).

Etiologia este necunoscută. În patogeneză se acordă rol sensibilizării la anumiți factori (tutun, frig, infecții) precum și mecanismului trombotic (creșterea adezivității plachetare, test anormal de generare a tromboplastinei, scăderea activității fibrinolitice etc.).

În anamneza bolnavului sînt de semnalat : vîrsta tînără, bărbat, fumător și flebite superficiale migrante, recidivante (survenind pe teren nevaricos), lipsa antecedentelor cardiovasculare, lipsa tulburărilor metabolice.

La examenul fizic localizarea procesului ischemic la/și membrele superioare, cu apariția sindromului Raynaud cu ulcerații precoce pledează pentru trombangeita obliterantă.

Dintre examinările paraclinice — rol diagnostic are arteriografia care evidențiază obliterare segmentară (multiplă), lin progresivă, fără deformări sau incrustații ale pereților vasului, cu circulație colaterală sinuoasă, neregulată, cu vase mici desprinse în unghi ascuțit din trunchiul principal. Se notează, de asemenea, lipsa modificărilor biochimice proprii aterosclerozei.

Diagnosticul pozitiv se face pe elementele comune și particulare enunțate.

Se mai pot utiliza, pentru depistarea altor localizări ale bolii, angiografii selective, ecografie + Doppler, biopsii.

Diagnosticul diferențial — se face cu alte forme etiopatogenetice de obstrucție arterială cronică, cu venopatii (tromboflebite), cu sindromul crosei aortice, al coastei cervicale, al scalenului anterior/costoclavicular,

Scanned with OKEN Scanner

de hiperabducție, cu arteriopatii periferice funcționale : entromelalgia, acrocianoza și sindromul și boala Raynaud.

Evoluție, prognostic, complicații. În general prognosticul vital este bun. Boala evoluează spre ulcerații și necroze, în puseuri — depinzînd în mare măsură de fumat. Dacă durează ani mulți, la leziunile proprii se asociază și leziuni de tip aterosclerotic („arteriopatii cu etiologie mixtă"). Ulcerațiile și gangrena impun, uneori, amputații segmentare, deseori repetate, la niveluri diferite.

Tratament

Se afirmă că singura măsură terapeutică eficientă este renunțarea totală la fumat.

Tratamentul ischemiei periferice este asemănător cu cel descris la arteriopatia aterosclerotică. Se recurge mai des la terapia de comutare a sensibilității (școala clujeană), sulfat de zinc 3 × 200 mg/zi și la simpatectomie preganglionară bilaterală.

c) *Arterite infecțioase.* Pot apărea ca și complicații în septicemii, endocardite bacteriene, febră tifoidă, viroze, rickettsii și pararickettsii. S-a descris și demonstrat existența arteritelor reumatismale.

Sînt produse leziuni endoteliale care se complică cu tromboze. Se pot localiza pe artere mici, arteriole și capilare (numai pe ramurile mici se produc adevărate obliterări).

Tabloul clinic este al bolii de bază la care se adaugă sindrom de ischemie periferică mai frecvent acută sau subacută. Sindromul ischemic cronic poate fi realizat de reumatism și rickettsii.

Diagnosticul și tratamentul este cel al bolii de bază cu particularitate dată de prezența arteritei.

d) *Arteriopatia diabetică.* Este frecvent o ateroscleroză obliterantă favorizată în apariție și dezvoltare de diabetul zaharat care asociază tabloului anatomo-clinic și leziuni specifice pe arteriole și capilare (microangiopatie diabetică).

Localizarea este aproape selectivă, la membrele inferioare.

Pulsațiile arterei dorsale a piciorului ca și indicele oscilometric pot fi normale și în prezența gangrenei (dacă vasele mari sînt permeabile).

Testul de postură evidențiază recolorare pătată, marmorată.

Tulburările trofice : mici leziuni ulcerative ale degetelor, cu participare inflamatoare a venelor și limfaticelor (zonă eritematoasă, caldă, edematoasă și dureroasă) cu evoluție spre necroză.

Neuropatia diabetică are manifestări asemănătoare cu abolirea sensibilității profunde și a reflexelor, piele uscată, hiperkeratoză, ulcerații nedureroase localizate la nivelul epifizelor proximale ale metatarsienilor I și IV și/sau calcaneu.

Tratamentul vizează diabetul zaharat și sindromul ischemic.

d) *Alte arteriopatii periferice*

Arterita temporală (Boala Horton) — afecțiune inflamatoare a arterelor epicraniene — caracterizată prin proliferare intimală, pornită de la necroze ale mediei înlocuite prin țesut de granulație cu fibroblaști, limfociți și celule gigante.

Scanned with OKEN Scanner

Apare în jurul vîrstei de 60 de ani, manifestată prin cefalee violentă, mai ales la nivelul arterelor temporale care sînt dure, îngroșate, roșii și foarte dureroase, cu pulsații reduse sau absente; dureri pot fi și la nivelul centurilor scapulo-humerale și pelviene; stare generală alterată, febră, VSH accelerată. Evoluția spontană este spre vindecare în cîteva săptămîni sau luni.

Tratamentul: corticosteroizi și substanțe antiinflamatoare.

Arteritele din bolile colagenului: periarterită nodoasă, sclerodermie, dermatomiozită, lupus eritematos diseminat, poliartrită reumatoidă. Diagnostic și tratament al bolii de bază.

Arteriopatii funcționale

Boala și sindromul Raynaud se caracteirzează prin crize manifestate prin durere, paloare, urmate de cianoza degetelor și apoi roșeață, căldură și senzație de furnicătură.

Etiologie, patogeneză, clasificare

Boala Raynaud apare fără cauză aparentă, mai ales la femei tinere, bilateral și cuprinde toate degetele.

Etiologia este necunoscută. Boala Raynaud apare mai ales la femei tinere cu tulburări endocrine, cu migrenă, cu hipertensiune arterială sistemică sau pulmonară. Are deseori caracter genetic, familial.

Mecanismul bolii este discutat. Se acordă rol arteriospasmului, hipersensibilității arteriolelor la rece, hipercatecolaminemiei și mecanismului neuroumoral.

Sindromul Raynaud apare la orice vîrstă, dar mai ales la adulți vîrstnici, în cadrul unor boli cunoscute. Deseori este unilateral și cuprinde doar unul sau două degete. Sindromul Raynaud poate apărea in trombangeita obliterantă, boli ale colagenului, boli profesionale (trepidații), după traumatisme, după intoxicații cu ergotoxină, tratament îndelungat cu propranolol, crioglobulinemie, disproteinemie, sindroame neurovasculare compresive la nivelul defileului toracic și în centura scapulară.

Sindromul Raynaud apare, de regulă, brusc, cu progresie rapidă spre necroză. Simptomatologia clinică se asociază celei a afecțiunii de bază.

Tablou clinic

Faza de sincopă începe prin senzația de amorțeală, răceală, durere și paloare la nivelul degetelor (cu excepția policelui). Urmează faza asfixică, în care apare cianoza, degetele rămînînd reci, cu dureri, arsuri, uneori tumefieri și transpirații. După o durată de minute pînă la ½ oră apare faza de hiperemie cu senzație de căldură, înroșirea tegumentelor și creșterea temperaturii locale.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza tabloului clinic.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial se face cu bolile organice ale arterelor periferice. Se face diagnosticul diferențial între boală și sindrom Raynaud cu celelalte arteriopatii funcționale etc.

Evoluție, complicații, prognostic. Evoluția este de lungă durată. Boala Raynaud poate regresa spontan. În evoluție pot apărea ulcerații și necroze, limitate la vîrful degetelor. Se realizează autoamputații sau se cer efectuate amputații limitate. O altă complicație este sclerodactilia.

Tratament

Se evită expunerea la frig. În atacul ischemic se încălzesc degetele (căldură, imersie în apă caldă, băuturi fierbinți).

În boala Raynaud se poate folosi : Reserpină 0,5—1 mg/zi ; DH-Ergotoxină 20 de picături sau alte substanțe blocante adrenergice. Au efect moderat în criză și foarte îndoielnice în prevenirea crizei.

În sindromul Raynaud : tratamentul afecțiunii de bază la care se pot adăuga substanțe vasodilatatoare, Aspirină 0,5—1,5 g/zi, Reserpină în artera cubitală, eventual în forma gravă, simpatectomie.

Acrocianoza

Survine la femei tinere. Se manifestă prin răceala și coloratia albăstruie a mîinilor și degetelor, mai rareori la membrele inferioare. Simptomele se accentuează la frig. Nu este prezentă durerea. Mai pot apărea o ușoară tumefiere și transpirație locală.

Boala se datorește unui spasm arteriolar local cu dilatarea capilarelor și a venulelor. Nu sînt leziuni vasculare.

Tratament : evitarea expunerii la frig, corectarea eventualelor tulburări endocrine. În cazuri mai severe, tratament ca în boala și sindromul Raynaud.

Cianoza, care însă depășește degetele, se extinde și la alte părți ale extremităților și chiar la trunchi — ca o „placă" — accentuată la expunere la frig realizează livedoreticularis — ce evoluează, uneori, cu ischemie gravă și necroză.

Eritromeralgie

Poate fi primară (boala lui Weir-Mitchell), fără etiologie cunoscută și secundară, în boli cu hipertensiune arterială, diabet zaharat, lupus eritematos diseminat, policitemia vera, gută, boli neurologice, intoxicații cu metale grele etc.

Tabloul clinic. Accese de minute — ore la bărbați și femei, uni- sau bilateral, interesînd extremitățile membrelor, putîndu-se extinde la întreg membrul, manifestată prin dureri, cu senzație de arsură, înroșirea pielii și creșterea temperaturii locale, însoțite, uneori, de tumefacție. Apariția accesului este favorizată de căldură (temperatura ambiantă ridicată, ciorapi noaptea în patul cald), de efort și de poziție declivă a extremităților bolnave.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul bolii de bază. Efect bun are Aspirina 0,5—1 g/doză. Rezultate îndoielnice cu substanțe vasoactive : efedrină 0,03—0,05 g/doză, maleat de metisergin sau, paradoxal, substanțe vasodilatatoare : reserpină, nitroglicerină, isoproterenol ; ca ultimă resursă : radioterapia.

Se va evita căldura, poziția declivă a extremităților, introducerea, în exces, a extremităților afectate, în apă rece.

Fistulele arterio-venoase (anevrismele arterio-venoase)

Sînt comunicări directe între artere și vene — sîngele suntînd teritoriul capilar.

Etiologie. Mai frecvent sînt dobîndite — după traumatisme, post operator sau terapeutice (pentru dializa cronică) ; rareori sînt realizate prin anomalii congenitale de dezvoltare.

Tablou clinic. Anamneză : palpitații — eventual dispnee de efort în fistulele mari. La examenul fizic se evidențiază tumefiere, dilatații varicoase cu edem la nivelul unui membru — cu palparea unei mase pulsatile sau a unui tril. Asupra acestei regiuni se percepe un suflu continuu, intens, cu întărirea sistolică, care se reduce, pînă la dispariție la compresiunea regiunii. Asupra venelor sub tensiune, dilatate, se poate evidenția pulsația sistolică. Pot apărea varice, edem, dermită pigmentară, celulită indurativă, ulcerație etc.

În fistule largi și persistente pot apărea manifestările clinice ale insuficienței cardiace cronice congestive.

Examene paraclinice : arteriografia precizează mediul, gradul și consecințele hemodinamice ale fistulei.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza criteriilor de mai sus. Diagnosticul diferențial se face cu tromboflebitele, varicele și sindromul post tromboflebitic.

Evoluția — dacă nu se intervine chirurgical — este asemănătoare cu a sindromului post tromboflebitic. Prognosticul depinde de gradul, localizarea și numărul fistulelor. Este bun în fistulele rezolvate eficient chirurgical.

Tratamentul este chirurgical. Se face restabilirea circulației separate arteriale și venoase, dacă nu este posibil, se procedează la închiderea fistulei prin pluriligaturi.

Scanned with OKEN Scanner

BOLILE VENELOR

Prof. dr. P. Brînzeu

Incidența crescută a afecțiunilor venelor (în special a varicelor-varicosis și bolii tromboembolice), complicațiile grave pe care le pot antrena (embolismul pulmonar), caracterul evolutiv, infirmizant al lor, justifică preocuparea pentru acest capitol al patologiei, cu multiple și importante implicații sociale.

Medicul generalist se confruntă cel mai adesea cu: boala varicoasă, boală tromboembolică și insuficiența venoasă cronică, dar și cu plăgi venoase (ale venelor superficiale, profunde sau varicoase), care constituie prin hemoragie o urgență, sau malformații venoase congenitale (cînd, de obicei, se pune numai problema interpretării corecte a unui caz clinic).

A. BOALA VARICOASĂ

Din acest grup fac parte varicele primitive sau hidrostatice și varicele secundare sau posttrombotice (discutate la insuficiența venoasă cronică).

Varicele primitive au o incidență de 15—30% la persoane peste 25 de ani. Doi factori importanți intervin în geneza lor: insuficiența valvulară safeniană, ce conduce la creșterea presiunii hidrostatice în membrele inferioare și stofa venoasă deficitară.

Diagnostic pozitiv. În perioada prevaricoasă bolnavul acuză: oboseală în membrele inferioare, crampe nocturne, edem vesperal. Apariția varicelor este sesizată la examenul fizic prin palparea unor cordoane neregulate ce proemină sub tegumente și existența pachetelor varicoase. Examenul fizic are, de asemenea, două scopuri:

a) *evidențierea insuficienței ostiale* a crosei safenei externe, prin practicarea manevrei Marmasse (palparea venei dilatate în spațiul poplitеu cu genunchiul ușor flectat);

b) *evidențierea refluxului* (insuficiența valvulară), a funcționalității venelor perforante și a stării morfofuncționale a axului venos profund, prin următoarele probe:

— *proba Trendelenburg*. Bolnavului, în decubit dorsal, i se ridică membrul inferior la verticală pentru golirea venelor varicoase. Pe crosa venei safene interne se aplică un garou, după care bolnavul este ridicat în ortostatism. Cînd există reflux ostial safenian, venele rămîn inaparente, goale de sînge. Ridicarea compresiunii duce la o umplere rapidă, bruscă, retrogradă în mai puțin de 30 de secunde a venelor superficiale;

— *proba celor 3 garouri* explorează sistemul venos superficial și profund. Cele 3 garouri se aplică : primul la rădăcina coapsei, al doilea deasupra genunchiului, al treilea sub genunchi. După ridicarea bolnavului în ortostatism, se urmărește umplerea venoasă. Dacă venele gambiere se umplu rapid, există reflux pe venele perforante din 1/3 inferioară a gambei ; dacă rămîn colabate, se ridică garoul de sub genunchi pentru a vedea refluxul prin crosa safenă externă, apoi cel de deasupra genunchiului pentru a aprecia insuficiența venelor perforante hunteriene și garoul de la rădăcina membrului pentru a aprecia insuficiența ostială a safenei interne. Proba trebuie efectuată foarte rapid ;

— proba Perthes (garou deasupra genunchiului, după care bolnavul este solicitat să meargă). Golirea, astfel, a venelor varicoase arată că sistemul venos profund (pe care îl explorează proba) este indemn ;

— proba Chevrier apreciază importanța venelor perforante.

Dintre metodele paraclinice de diagnostic menționăm : explorarea flebografică și Doppler venos.

Diagnosticul diferențial va trebui făcut cu o hernie crurală, adenopatie inginală, anevrism arterio-venos, tromboflebite profunde, angioame venoase, sindromul Klippel-Trenaunay.

Tratament. Tratamentul *profilactic* are ca obiectiv combaterea factorilor care ridică presiunea venoasă la nivelul membrelor inferioare (ortostatismul prelungit, pozițiile fixe, eforturile fizice importante, tusea, obezitatea). Acest deziderat se realizează prin recomandarea de a purta bandaje compresive (fașă sau ciorap elastic), pentru ca poziția verticală să fie mai ușor suportată ; practicarea înotului, ciclismului (ca sporturi de antrenament și nu de competiție), mers pe jos, profesiuni care nu reclamă poziția ortostatică, verticală prelungită (eventual schimbarea locului de muncă).

Tratamentul *curativ* are ca scop final suprimarea tuturor varicelor, prin înlăturarea refluxurilor patologice. Aceasta se poate realiza prin două mijloace :

— *terapeutica sclerozantă*, care constă în injectare intravenoasă a unei substanțe destinată să irite endovena și să ducă la obliterarea trunchiului venos. Serul clorurat hipertonic, glucoza hipertonă, salicilatul de sodiu, soluții iodurate, glicerina cromată, în prezent abandonate, au fost înlocuite de substanțele tensioactive-detergenți și anume : moruatul de sodiu, teradecilatul de sodiu (Sotradecol, Trombovar) și aethoxysclerolul. Scleroza varicelor este actul terapeutic major în varicele incipiente, în varicele nesistematizate și în cele fără reflux patologic pe safenă ;

— *tratamentul chirurgical*, care face apel la următoarele tehnici : rezecția crosei safene interne sau externe (suprimîndu-se, astfel, circula-

Scanned with OKEN Scanner

ția retrogradă patologică), smulgerea subcutană a safenei (stripping) și excizia pachetelor varicoase (obiectivul morfologic).

În ansamblu, tratamentul bolii varicoase, prin scleroterapie sau prin intervenție chirurgicală, asociată sau nu cu scleroza varicelor reziduale, se soldează cu rezultate din cele mai bune. Boala varicoasă este, însă, o boală evolutivă și recidivele sînt posibile, indiferent de metoda folosită. De aici necesitatea dispensarizării bolnavilor. În caz că apar noi dilatații venoase, acestea trebuie sclerozate de îndată. În acest mod, rezultatele bune pot fi menținute în continuare.

B. BOALA TROMBOEMBOLICĂ

Acest termen de boală tromboembolică este destinat să sublinieze unitatea etiopatogenică a afecțiunii (tromboza) și potențialul emboligen al procesului trombotic (embolia). Din acest cadru nozologic fac parte localizările : pe vene mari și mici, vene superficiale sau profunde ale membrului fiind, astfel, cuprinse ambele stadii evolutive ale bolii — *flebotromboză* și *tromboflebită* (Ochsner și De Bakey). În stadiul inițial de flebotromboză cheagul patologic este flotant în interiorul vasului, fixat doar la punctul de plecare. Riscul embolic este foarte mare, iar semnele clinice pot lipsi complet. Așa se explică de ce, în 80—85% din cazuri, embolia pulmonară se manifestă fără să existe vreun semn clinic premonitoriu („embolie pulmonară pe cer senin"). În stadiul de tromboflebită, care succedă relativ repede stadiului de flebotromboză, cheagul aderă la perete și apar semnele clinice. Riscul de embolie devine minim, fiind determinat de progresiunea bolii. Cei doi termeni sînt, de asemenea, folosiți pentru a sugera o modificare a peretelui venos, de natură infecțioasă, a sistemului venos suprafascial-superficial (tromboflebită) sau a sistemului venos profund situat subfascial (flebotromboză), numitorul comun al ambelor forme fiind unitatea dintre leziunea parietală-intimală, staza și modificarea echilibrului fluido-coagulant (așa-numita *triadă a factorilor determinanți* a lui Virchow).

Diagnostic clinic. În dorința unei sistematizări cît mai utile diagnosticului, semnele clinice se împart în :

1. *semne generale,* precum : prezența unei febre moderate (semnul Mikaelis) și tendința de accelerare progresivă a pulsului (pulsul „cățărător", semnul Mahler), fără o cauză aparentă, ne obligă să gîndim la probabilitate instalării unui proces trombotic ;

2. *semne locale :* durerea spontană, durerea provocată și edemul. Pot fi apreciate, astfel :

a) *fără manevre de provocare* (durerea spontană) : durerea pe partea internă a plantei (semnul Payr), durere la nivelul călcîiului (semnul Krieg), durere în membrul inferior la tuse și strănut (semnul Louvel) ;

b) *durere provocată :* durere în molet la flexia dorsală a piciorului pe gambă (semnul Homans), durere la presiunea regiunii calcaneo-maleolare (semnul Biscard), durere la presiunea feței interne a tibiei în treimea inferioară (durerea osoasă, semnul Meyer), durere la palparea moletului (semnul Charmak), durere la balotarea moletului

edemeţiat (semnul Ducuing), durere sfîşietoare în pulpă la mers (semnul Fischer).

Edemul (un semn fizic deosebit de important în elaborarea diagnosticului de tromboză venoasă) poate fi de două tipuri : inflamator (de vecinătate, în jurul venei trombozate) şi poate fi apreciat prin măsurarea diametrului segmentului respectiv (o diferenţă de circumferinţă mai mare de 1—1,5 cm constituie un argument diagnostic) şi de stază (la distanţă, mai tardiv) cu o întindere variabilă, în strînsă corelaţie cu sediul ocluziei şi cu extinderea procesului trombotic.

Alte semne clinice pot fi, de asemenea, utile : dilatarea venelor superficiale, cutanate, din vecinătatea crestei tibiale, semn precoce, dar inconstant (semnul Pratt) ; durerea provocată prin gonflarea manşetei unui aparat de tensiune aplicată pe gambă (semnul Lowenberg) sau coapsă (semnul Ramirez).

Nici unul dintre semnele clinice majore luate separat nu au valoare diagnostică patognomonică. De aceea este necesară sublinierea valorii combinaţiei de semne pentru diagnosticul clinic al trombozelor profunde. Din acest punct de vedere, asocierea celor trei semne clasice : durerea spontană, durerea provocată şi edemul reprezintă fundamentul diagnosticului pozitiv al bolii.

Diagnosticul de laborator urmăreşte localizarea precisă a zonei trombozate prin : flebografie, examenul cu ultra sunete bazat pe efectul Doppler (Sigal), metoda fibrinogenului marcat cu I^{131} (Hobbs şi Davies), reografia prin impedanţă.

Diagnosticul diferenţial se referă la necesitatea deosebirii dintre tromboflebita/flebotromboza idiopatică şi cea simptomatică, care apare în : varicosis, traumatism local, tumori maligne (tromboflebita paraneoplazică), trombangeita obliterantă, afecţiuni hematologice (policitemie, leucoze, anemii), diuretice mercuriale. Tromboflebita superficială trebuie deosebită de : celulită, limfangitele acute, eritemul nodos, erizipel, nevrite. De cea mai mare importanţă pentru practică este diagnosticul diferenţial între tromboflebita superficială şi cea a venelor profunde (flebotromboza).

Tromboflebita superficială (uşor de diagnosticat !) prezintă : semnele clasice ale infecţiei (cordon venos dur, dureros, roşu cu edem de vecinătate, febră, impotenţă funcţională), nu există pericol de embolie. Pielea este cianotică, caldă, venele turgide ; există, de asemenea, senzaţia de greutate în membrele inferioare şi crampe în molet.

Flebotromboza (tromboflebita profundă) este greu de diagnosticat ! Embolia pulmonară constituie, de multe ori, primul semn al unei flebotromboze. Semne subiective : senzaţia de greutate şi durere în membrele inferioare, parestezii, uşoare dureri în molet. Semnele obiective sînt cele deja menţionate (durere spontană, provocată şi edem).

Tratamentul bolii tromboembolice este profilactic şi curativ.

Profilaxia bolii presupune depistarea cazurilor cu risc crescut de tromboză (cei cu antecedente de tromboză sau embolie pulmonară, obezi, varicoşi, cei imobilizaţi la pat, cei ce urmează a fi supuşi unei intervenţii chirurgicale laborioase) şi combaterea factorilor cauzali determinanţi ai acestei complicaţii (leziunea parietală, staza sanguină, modificările biologice ale sîngelui favorabile coagulării).

Scanned with OKEN Scanner

Mijloacele terapeutice folosite în scop profilactic sînt :

— *medicația antiagregantă plachetară* (aspirina, dipiridamolul, hidroxiclorochina, sulfinpirazona-Anturan). În serviciile chirurgicale a fost propusă folosirea Dextran-ului cu greutate moleculară mică ;

— *metodele de mobilizare precoce*, contenție externă, kinesiterapie, stimularea electrică a mușchilor moletului, pedalajul pasiv etc.

Tratamentul *curativ* urmărește două obiective : a) combaterea trombozei extensive ; b) repermeabilizarea axului venos trombozat, obiective ce pot fi atinse prin mijloace medicale sau chirurgicale.

Tratamentul medical face apel la : a) *medicație antiinflamatoare* : aspirina, fenilbutazona, indometacina, paduden, rar cortizon ; b) *medicația anticoagulantă* combate tromboza extensivă, iar heparinei, în doze mari, i se atribuie efecte trombolitice. Condițiile unui tratament anticoagulant pot fi sistematizate astfel :

— tratamentul cu heparină în doza de atac (400—600 mg/24 ore), pe cale intravenoasă (metoda discontinuă la 4—6 ore sau continuă în perfuzie), trebuie început cît mai precoce (se poate folosi și heparinatul de Calciu — Calciparine — în doze de 0,1 ml/10 kg greutate corporală, subcutanat la 12 ore) ;

— heparinoterapia durează 6—8 zile în formele ușoare și 10—15 zile în cele severe (se asociază cu mobilizarea activă și compresia externă) ;

— întreruperea tratamentului cu heparină se face descrescînd doza progresiv ;

— spre sfîrșitul tratamentului cu heparină se trece la terapia orală (acenocumarol — Trombostop), urmărindu-se menținerea indicelui de protrombină (timp Quick) între 25—35% (20—40%), care va fi continuată 3—6 luni sau continuu.

c) *terapia trombolitică* (Streptokinază, Urokinază) este indicată în localizările înalte (femuro-iliace), embolia pulmonară, trombozele venoase viscerale. Pentru streptokinază (mai des folosită) dozele sînt 250 000 UI Streptase în microperfuzie (20 ml ser fiziologic în 15 minute), apoi 750 000 UI pentru următoarele 4 ore. Dacă timpul de protrombină ajunge la dublul sau triplul valorii lui inițiale (20—30 secunde, respectiv 50%), iar timpul de liză a euglobulinelor se scurtează, efectul este favorabil și tratamentul continuă 24 de ore cu 750 000 UI pentru fiecare 8 ore (vectorul este soluția glucozată izotonă sau Haemaccelul). Cea mai fidelă metodă de control este flebografia repetată.

Tratamentul *chirurgical*, indicat în unele cazuri, constă din trombectomie cu sonda cu balonaș Fogarty ; flebectomia (extirparea între ligaturi a segmentului venos trombozat) ; ligaturile venoase (în trombozele superficiale și în cele profunde care nu au depășit vena femurală superficială) ; metode de profilaxie a emboliei pulmonare : ligaturi ale axului venos profund, valvulări sau plicaturări a venei cave inferioare (Brainerd), aplicare de clipsuri sau umbrele Mobin-Uddin în vena cavă inferioară ; intervenții pentru embolia pulmonară : embolectomii pulmonare după tehnici diverse (Trendelenburg, Greenfield, Sharp).

C. INSUFICIENȚA VENOASĂ CRONICĂ

Insuficiența venoasă cronică reprezintă în patologia circulației de întoarcere a membrelor inferioare un stadiu de decompensare, compa-

Scanned with OKEN Scanner

rabil cu insuficiența cardiacă în patologia inimii. Ea se caracterizează prin existența unor tulburări trofice grave : edem, dermatită, celulite subcutanate și ulcer de gambă. Aceste manifestări clinice se datoresc presiunii venoase crescute în sistemul venos profund, la statul în picioare, care nu este influențată în bine de contracțiile musculare (hipertensiune venoasă ortodinamică ireductibilă).

Două cauze sînt mai frecvente, boala varicoasă și boala posttromboflebitică. În *boala varicoasă* este vorba de o supraîncărcare a sistemului profund de către circulația retrogradă din venele superficiale dilatate. Astfel, la un varicos, oricît de voluminoase ar fi varicele, dacă tulburările trofice lipsesc, înseamnă că circulația profundă este foarte bună. Dacă există tulburări trofice, acestea sînt, în general, puțin importante, față de importanța varicelor, dar, și în acest caz prognosticul este relativ bun. Se practică următoarele metode terapeutice : ligatura crosei safene interne, stripping și scleroza sau excizia varicelor reziduale cu rezultate satisfăcătoare.

În *boala posttromboflebitică* situația este cu totul alta. Aici pot fi izolate mai multe sindroame, iar tratamentul diferă de la caz la caz. În cele mai multe cazuri este vorba de distrugerea aparatului valvular pe venele profunde, care rămîn simple canale în care sîngele se poate deplasa în toate direcțiile. Pompa musculo-valvulară este deficientă, iar tratamentul nu este decît paleativ. Singura situație în care este indicat tratamentul chirurgical este cazul bolnavilor care prezintă dilatații venoase superficiale (sindromul de repermeabilizare). Aici se obțin rezultate mulțumitoare prin rezecția sistemului venos superficial și ligatura venelor comunicante insuficiente. În restul cazurilor, care sînt cele mai numeroase, tratamentul este conservator. Principalele indicații terapeutice sînt următoarele :

— contenția externă prin fașă sau ciorap elastic tot timpul cît bolnavul este în ortostatism. Este o prescripție cu totul deosebită, deoarece edemul este primul simptom în lanțul manifestărilor trofice ;

— fragmentarea zilei de muncă prin perioade de decubit dorsal, deoarece la orizontală, circulația de întoarcere se face normal. În acest scop se recomandă ca în fiecare după amiază să existe o perioadă de odihnă la orizontală de 2 ore. Dacă este posibil (pensionari, casnice), se recomandă o scurtă perioadă de orizontalizare și dimineața (30 de minute — 1 oră) ;

— în caz de celulită, acută sau subacută, se recomandă medicație antibiotică și antiinflamatoare ;

— în eczeme se va căuta să se descopere o eventuală sensibilizare locală la un medicament oarecare administrat anterior (pomezi cu antibiotice, praf de sulfamidă aplicat local) sau o infecție micotică ;

— în caz de ulcer se va face tratamentul care se adresează plăgilor atone, ținîndu-se seama de existența tulburărilor circulatorii ;

— în fine, se va insista asupra regulilor de igienă care trebuie să fie foarte stricte.

Desigur, există și mai multe alte posibilități terapeutice. De aceea este bine ca, în asemenea situații, medicul generalist să ceară avizul unui medic de specialitate.

Scanned with OKEN Scanner

NEVROZA CU PREDOMINANTA TULBURARILOR CARDIACE

Prof. dr. C. I. Negoiță

In practica zilnică de spital și, mai ales, de ambulatoriu (policlinici, dispensare), unii bolnavi se prezintă cu acuze din partea inimii, la care examenul clinic și datele paraclinice (investigațiile aparatului cardiovascular) nu relevă nici o cauză pentru explicarea acuzelor lor subiective. Acești bolnavi au tulburări „funcționale" (termen inadecvat) — de fapt, nevrotice — produse pe cale psihogenă și exprimate clinic prin tulburări viscerale, cardiace în primul rînd. Cînd ne referim la relația dintre factorul psihic și suferința cardiacă, sînt de observat mai multe situații :

1. bolile cardiace lezionale, organice, de lungă durată, cronice (de exemplu, o valvulopatie reumatică), pot modifica personalitatea și comportamentul psihic al bolnavilor, în grad variabil ;

2. în evoluția bolilor, sub influența efectelor secundare a unor medicamente (antidepresive triciclice, fenotiazine, inhibitori ai MAO ș.a.) o situație mult mai rară sau a unor toxice uzuale (alcool, tutun, cafea), pot apărea reacții nevrotice cardiovasculare. Tot aici integrăm „delirul postcardiotomie" ce apare (cca 10—15%) la persoane care au suferit o intervenție pe cord deschis și care constă în dezorientare temporospațială și asupra propriei persoane, cu agitație ; de amintit și schimbarea comportamentului psihic la purtătorii de pacemaker implantat permanent, precum și a bolnavilor internați într-o secție de terapie intensivă coronariană ;

3. bolnavi cu variate acuze subiective cardiace, dar leziuni organice decelabile prin mijloacele actuale ; acești bolnavi suferă, în realitate, de tulburări nevrotice (psihosomatice) cardiace.

Această ultimă grupă cuprinde un mare număr de subiecți.

Importanța medico-socială a tulburărilor nevrotice, în genere, — în speță, cardiace — se justifică din următoarele considerente :

— procentul ridicat (cca 30—40%) al bolnavilor consultați în ambulatoriu pentru inima lor și care prezintă o nevroză cu predominanța tulburărilor cardiace ;

— ignorarea mecanismelor psihogenetice în tabloul clinic al bolnavului respectiv, antrenează investigații numeroase, inutile („nevroza erorilor de tehnică" și riscul diagnostic), precum și erori terapeutice regretabile ;

— înmulțirea nejustificată a analizelor și procedeelor terapeutice nu face decît să întărească convingerea bolnavilor într-o boală cardiacă organică, amplificînd, prin aceasta, tendința de cronicizare și scăzînd șansele de vindecare ;

— recunoașterea corectă și la timp a tulburărilor nevrotice ar duce la economii, reducînd durata de spitalizare a bolnavilor, diminuînd numărul investigațiilor și consumul inutil de medicamente ;

— tulburările nevrotice, dacă nu influențează prognosticul vital, întunecă mult prognosticul funcțional, scoțînd pe individ din familie, profesie și colectivitate, calitatea vieții nevroticului fiind precară.

În consecință, tulburările nevrotice nu trebuie subestimate sau neglijate în detrimentul celor organice.

Diagnostic. Recunoașterea că la originea simptomelor bonavului se află o cauză psihică, că este vorba de o tulburare nevrotică, începe printr-un dialog condus cu răbdare și dibăcie, dovedind din partea medicului comprehensiune pentru suferința bolnavului. Din modul în care nevroticul își descrie diferitele senzații pe care le are, cu lux de detalii și gesturi largi, „căutînd să convingă pe medic de gravitatea boli sale" (Enescu, Pollingher, Negoiță, 1956), medicul poate să tragă concluzii valabile asupra diagnosticului. Deci, o primă condiție este disponibilitatea medicului față de pacientul său, în sensul acordării unui timp suficient anamnezei. Aceasta trebuie să aibă un caracter biografic, începînd din copilărie și căutînd, pe parcursul dezvoltării, să dezvăluie eventualele conflicte (familiale, profesionale, sociale sau interioare), care ar fi putut genera tulburări nevrotice.

Tabloul clinic recunoaște un mare polimorfism, putîndu-se deosebi :

I. *Simptome generale* (ale nevrozei astenice) și

II. *Simptome somatice, cardiovasculare.*

I. *Simptomele nevrotice generale* constau dintr-o „triadă" alcătuită din :

• astenie fizică și psihică, descrisă de pacient drept slăbiciune, sfîrșeală, incapacitate de concentrare, lipsă de interes și energie, ceea ce reduce capacitatea de muncă în profesie (insatisfacția in muncă agravează tulburările ca un cerc vicios) ;

• cefalee difuză cu diferite localizări, de durată, accentuată la eforturi intelectuale ;

• tulburări ale somnului : insomnie cel mai adesea (înspre dimineață), adormire dificilă, somn superficial, neodihnitor (dimineața se scoală obosit).

La această triadă se adaugă 3 simptome principale :

— nervozitate, manifestată prin neliniște, iritabilitate și hiperexcitabilitate (răspuns exagerat la mici contrarietăți) ;

— anxietate, ce constă într-un răspuns inadecvat față de realitatea stimulilor externi sau interni ; se exprimă printr-o senzație similară fricii, mergînd, uneori, pînă la panică ;

Scanned with OKEN Scanner

— depresiune (frecvent mascată, ascunsă), îmbrăcînd aspect de descurajare, tristețe, mîhnire, uneori disperare, și sentimente de vinovăție.

Tot în cadrul simptomelor generale se integrează și un alt grup de tulburări supărătoare :

— tulburări senzoriale (de vedere, de auz, de miros)
— tulburări de echilibru
— tulburări sexuale
— tremurături la degete, hiperreflectivitate osteotendinoasă, hipertonie ușoară a musculaturii scheletice.

II. *Simptomele viscerale, cardiace* iau aspect obișnuit de manifestări vegetative și cenestopatii, fiind vorba de :

a. senzații neplăcute în regiunea inimii, în primul rînd *durere*, care se diferențiază de durerea anginoasă (expresia ischemiei miocardice) :

— durata scurtă (secunde), caracterul lancinant, descris ca săgetături, înțepături sau junghiuri ; alteori aceste dureri de scurtă durată survin pe fondul unei dureri permanente (ore în șir), surde ; descrierea senzațiilor dureroase este bogată în detalii, cu participare afectivă (deci nu este „sobră") ;

— apariția durerii nu este legată de efortul fizic, ci de emoții, contrarietăți etc. sau fără o cauză aparentă ;

— sediul lor este la vîrful inimii, inframamelonar, precis, pacientul arătîndu-le cu vîrful degetului, asociat cu sensibilitatea regiunii precordiale la palpare ;

— nitroglicerina sublingual nu aduce alinare (sau abia după 30 de minute sau ore), ba chiar uneori nu este tolerată, predominînd efectele secundare ; mai curînd ajută tranchilizantele, placebo sau psihoterapia ;

b. palpitațiile și lipsa de aer însoțesc adesea durerea :

— *palpitațiile*, profund supărătoare, exprimă o aritmie cardiacă, cel mai des tahicardie sinusală („nevroză tahicardică"), cu labilitatea frecvenței cardiace, cauzată de factori psihici (dovadă prin înregistrări prin sistemul Holter) sau extrasistole ventriculare. Extrasistolele — mai ales ventriculare — dispar, de regulă, la efort, iar pe ECG sînt monotope (monomorfe), neîndeplinind criteriile de gravitate rezumate în clasificarea în 5 clase a lui Lawn B ; rar alte aritmii ;

— *lipsa de aer* este mai curînd un disconfort respirator (dispnee sine materia), deseori cu hiperventilație, însoțită de inspiruri adînci (oftaturi), din cînd în cînd ; uneori senzație de „nod în gît".

De remarcat că durerea cardiacă „funcțională" (nevrotică), palpitațiile și lipsa de aer apar, de obicei, spre seară, acasă, cînd bolnavul își sporește atenția și autoanaliza, asociate frecvent anxietății („nevroza anxioasă") sau depresiunii psihice. În plus, predominanța la femei și evoluția cronică, ciclică, cu agravări în momentele critice ale vieții („furtuni") — deces al unei persoane iubite, insuccese profesionale, menopauză etc.

Tulburările viscerale cardiace amintite nu trebuie interpretate ca „nevroză de organ" (nevroză cardiacă), ci ca un grup de manifestări ale nevrozei astenice, denumirea cea mai potrivită fiind aceea de „nevroză cu predominanța tulburărilor cardiace" (Enescu, Pollingher, Negoiță, 1956). „Un atare mod de a privi tulburările funcționale cardiace explică

Scanned with OKEN Scanner

mai bine patogenia lor, permite stabilirea unui diagnostic mai exact și, prin urmare, instituirea unui tratament rațional, eficace" (idem).

Examenul fizic, de la sine înțeles, va fi foarte sărac sau nul, „lungimea anamnezei fiind în raport invers cu constatările obiective" (Enescu, Pollingher, Negoiță), scopul său fiind tocmai de a elimina o boală cardiacă organică. Medicul va examina atent și complet bolnavul (în aceasta constînd însăși rațiunea consultului medical), chiar în fața unei nevroze bine conturate dintru început. El va limita numărul analizelor la strictul necesar (ECG, radioscopie toracică, ecocardiogramă etc.), folosind tehnici neinvazive.

În *concluzie*, afirmarea diagnosticului de nevroză cu predominanta tulburărilor cardiace, se sprijină pe următoarele criterii : 1. lipsa vreunei afectivități — (neliniște, anxietate sau depresiune psihică) ; 3. evidențierea unor eventuale stări conflictuale, generatoare a nevrozei. Nu este un diagnostic facil, el cerînd matură chibzuință.

Diagnosticul diferențial se face, în primul rînd, cu angina pectorală, hipertensiunea „de graniță", sindromul hiperkinetic betaadrenergic, hipertiroidismul „mascat" (și alte tulburări endocrine minore), psihozele sau simulația (scop revendicativ).

Tratament. În primul rînd „psihoterapia parva", prin folosirea judicioasă a cuvîntului și prestigiului său de către medic ; el va încerca „dedramatizarea" cazului și recîștigarea încrederii pacientului în inima sa (nu se va speria niciodată bolnavul și nu se va afirma „nu aveți nimic" ci, cu tact, medicul va lămuri corespunzător cauza suferinței). Descoperirea stării conflictuale a cazului respectiv — dovadă a înțelegerii medicului — are un efect favorabil deosebit.

Ca *sfaturi generale* : evitarea toxicelor (alcoolul în special, tutunul, abuzul de droguri), ritm de muncă judicios, practicarea sportului ușor sau educației fizice, promovarea liniștii sufletești și raționamentului sănătos, cure climatice de odihnă. Ajutorul anturajului (al familiei în primul rînd) este de folos.

Medicamente, în genere, puține, strict necesare :

- hipnotice-sedative (barbiturice, bromuri, valeriană) sub formă de preparate patentate ca Extraveral, Bromoval, Nervocalm, Pasinal sau diverse mixturi magistrale ; nitrazepam 2,5 mg × 2—4/zi (seara), posedă o bună acțiune hipnotică ;
- tranchilizante (ataractice), în special din grupa benzodiazepinelor : clordiazepoxid (Napoton) 10 mg de 2—4/zi ; diazepam (Valium) 5 mg de 3 ori pe zi ; medazepam (Rudotel) 15 mg × 2—3/zi sau oxazepam (Adumbran) 10 mg de 3—6 ori/zi ;
- neuroleptice, din grupa fenotiazinelor — levomepromazin (Minozinan) — doze mici — 2 mg, 3—6/zi sau tioridazin (Melleril) 25 mg × 4—6/zi ;
- antidepresive (timoleptice) triciclice : amitriptilin (Teperin) 25 mg, 2—6/zi ; imipramin (Tofranil) 25 mg 2—3 ori pe zi sau maprofilin (Ludiomil) 75 mg × 2/zi.

Și betablocantele, în doze mici, se bucură de o acțiune tranchilizantă și de inhibare a stresului psihic, de exemplu, preparatul Distonocalm, 2—4 drajeuri pe zi.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL ANTICOAGULANT ŞI PREVENTIV AL TROMBOZELOR

Prof. dr. C. Carp

Actualmente, în practica medicală există trei categorii de medicamente cu efect anticoagulant ce se utilizează în tratamentul maladiei tromboembolice : anticoagulante clasice, cumarinele şi heparina, antiagregantele şi trombolitice ; primele două categorii fiind utilizate în special în scop preventiv, în timp ce a treia categorie, trombolitice, avînd un caracter curativ.

Ponderea diferită pe care o au factorii trombogeni în constituirea trombozei arteriale faţă de cea venoasă constituie premisele aplicării terapiei anticoagulante diferenţiate în tratamentul preventiv faţă de cel curativ în tromboza arterială faţă de tromboza venoasă.

Cunoaşterea mai bună a raportului plachetă-tromboză a condus la o nouă orientare terapeutică prin utilizarea agenţilor antiagreganţi. Astfel, anticoagulantelor clasice, care s-au dovedit a fi mai puţin eficiente în tromboza arterială, li s-au asociat antiagregantele în prevenirea primară şi secundară a trombozei.

O altă premisă a optimizării terapiei anticoagulante, o constituie aplicarea anticoagulantelor diferenţiat în funcţie de acţiunea farmacodinamică asupra factorilor trombogeni.

Antivitaminele K din punct de vedere biologic blochează sinteza celor 4 factori II, VII, IX şi X la nivelul ficatului. Chiar şi în momentul în care activitatea lor este deprimată în limite terapeutice, riscul trombozei nu este prevenit pentru că aceşti 4 factori joacă un rol minim în patogenia trombozei şi, deci, este o eroare a presupune că deprimînd nivelul complexului protrombinic dispare riscul hipercoagulării. De aceea, cu medicaţia cumarinică nu se poate realiza un tratament cauzal, ci numai de a compensa, prin deficitul produs de anumiţi factori responsabili de hipercoagulare, hiperactivitatea acelora care sînt cauza reală a hipercoagulării.

Echilibrul ce se stabileşte este, uneori, foarte precar şi, în acelaşi timp, sub influenţa a numeroşilor factori ce intervin în metabolismul

Scanned with OKEN Scanner

vitaminei K. De aceea, indicația terapiei cumarinice este rezervată tratamentului preventiv și nu curativ în maladia trombotică.

Heparina interferează mecanismul coagulării la 2 niveluri : a formării tromboplastinei endogene și a formării trombinei.

Heparina împiedică transformarea fibrinogenului în fibrină prin potențarea efectului antitrombinelor naturale. De asemenea, cuplată cu cofactorul său plasmatic, inhibă funcția factorilor tromboplastinoformării Xa, XIa, XIIa, deci heparina, acționînd atît antitrombinic cît și antitromboplastinic, interferează fazele responsabile de producerea hipercoagulării, caracteristică farmacodinamică ce face din heparină singurul anticoagulant curativ.

Fibrinoliticele sînt droguri ce activează, pe cale enzimatică plasmina, agentul responsabil al fibrinolizei fiziologice. Prin realizarea unei plasmine crescute, circulante, se produce liza trombușilor ce obliterează teritoriul vascular. În terapeutică se utilizează două categorii de droguri cu efect curativ ce induc tromboliza acută, streptokinaza (SK) și urokinaza (UK). SK activează proactivatorul în activator, care numai secundar activează plasminogenul în plasmină, în timp ce UK acționează ca un activator direct. În privința mecanismului trombolizei terapeutice există două teorii :

a. a lizei endogene, potrivit căreia se activează plasminogenul din interiorul trombusului, fără să fie afectat plasminogenul plasmatic ;

b. liză exogenă, potrivit căreia plasmina circulantă cuplată cu antiplasmina clivează trombusul — plasmina acționînd de la exterior. Pentru o eficiență terapeutică trebuie administrată o doză mare de SK care să realizeze un nivel crescut de activator și, eventual, administrarea intermitentă pentru a asigura un nivel crescut de plasminogen plasmatic. În acest scop anumite protocoale mai noi prevăd administrarea SK în doze intermitente, dar concomitent cu administrarea de plasminogen în scopul menținerii unei plasminemii crescute.

UK este mai fibrinolitică decît SK, dar mai puțin fibrinogenolitică, ceea ce explică diminuări mai puțin importante ale fibrinogenului circulant. În schimb, s-au semnalat creșteri ale nivelului factorului VIII și ale agregării plachetare, ce necesită asocierea, de la început, a tratamentului heparinic și antiagregant.

Antiagregantele. Anticoagulantele clasice influențează mai puțin evoluția trombusului plachetar, pentru că atît heparina cît și cumarinicele nu inhibă nici adeziunea plachetelor la endoteliu, nici agregarea lor.

Terapia antiagregantă este justificată în tratamentul preventiv al trombozei arteriale prin două argumente :

1. recunoașterea rolului primordial pe care-l joacă trombocitul în geneza trombusului alb și, deci, implicit, inhibarea funcției trombocitului ar putea contribui la prevenirea formării trombusului ;

2. demonstrarea în diferite forme de tromboză arterială a unei hiperfuncții trombocitare și a unei scurtări a duratei de viață prin consum crescut, ambele fiind normalizate prin medicația antiagregantă ce realizează, în acest fel, și o diminuare a frecvenței complicațiilor tromboembolice.

Scanned with OKEN Scanner

Trei tipuri de medicație sînt mai utilizate : aspirina, dipiridamolul și sulfinpirazona.

Aspirina își exercită efectul antiagregant prin blocarea sintezei prostaglandinelor, mai precis la nivelul de ciclooxigenază, blocînd reacțiile de eliberare. Fixîndu-se la nivelul membranei trombocitare, efectul inhibant durează toată viața trombocitului (7—10 zile). Efectul nu este doză-dependent, inhibarea funcției trombocitare fiind aceeași indiferent de doză. O tabletă pe zi ar fi o doză eficientă.

Sulfinpirazona (anturanul), agent uricolitic acționează ca un inhibitor competitiv al activității prostaglandin-sintetazei. Comparativ cu aspirina, efectul este tranzitor, însă efectele secundare sînt mai mici.

Dipiridamolul (persantinul), vasodilatator coronarian, inhibă în special agregarea plachetară primară prin inhibarea activității fosfoesterazei.

Ticlopidina utilizată în multiple trialuri terapeutice a căror rezultate de început sînt promițătoare. Efectul antiagregant se datorește mecanismului creșterii PGG 2.

O acțiune secundară antiagregantă s-a notat la betablocante și clofibrat.

TERAPIA ANTITROMBOTICĂ ÎN CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

In infarctul miocardic acut, tromboza este una din cauzele determinante și de mare gravitate ale evoluției și fatalității.

Protagoniștii tratamentului antitrombotic în IMA folosesc mijloace farmacologice scontînd un triplu beneficiu :

1. Reducerea riscului apariției și extinderii trombozei coronariene ;
2. Reducerea reinfarctizării prin prevenirea unei noi tromboze sau extinderii acesteia ;
3. Reducerea tromboembolismului pulmonar și a celui sistemic.

I. Tratamentul anticoagulant

Tratamentul cu heparină, timp de 3—7 zile, se impune ca tratament al trombozei coronariene cînd :

a. este instituit în primele ore (maximum 3—4 ore) de la debutul clinic al infarctului sau de la primul acces de angor instabil ;

b. în recidiva de infarct ;

c. în infarctul cu insuficiență de pompă (insuficiență ventriculară stîngă, șoc cardiogen, hipotensiune, insuficiență cardiacă congestivă), cu tulburări de ritm importante, cu dureri anginoase intense, recidivante, rebele.

Administrarea heparinei se poate face continuu în perfuzie sau discontinuu la 4—6 ore. Terapia continuă în perfuzie începe cu un bolus de heparină de 5 000 U.I. urmat la 60—90 de minute de o administrare de 25 U.I./kg/oră.

Administrarea intermitentă constă în injectarea i.v. la 4—6 ore a unei doze zilnice de 25 000—30 000 U.I.

Acest tratament asigură prevenirea tromboembolismului pulmonar favorizat mult de hipercoagularea dată de infarctul însuși, de imobiliza-

Scanned with OKEN Scanner

rea impusă în primele zile. În cazul în care nu avem indicațiile (a—c de mai sus) pentru dozajul forte, prevenirea trombozelor venoase este posibilă și cu doze mici de heparină (5 000 U.I. la 12 ore) subcutan sau heparină calcică (2 500 U.I. la 12 ore). Acest tratament se impune în toate cazurile în care există și alți factori de risc pentru insuficiența venoasă ce se supraadaugă condițiilor favorizante din primele zile ale IMA.

Tratamentul cu anticoagulante orale (cumarinice, indandione) este indicat și rezultatele privind tromboembolismul, reinfarctizarea, întinderea infarctului, par să nu fie inferioare celor din heparinoterapia aplicată în primele zile.

Avînd în vedere acțiunea anticoagulată versus antitrombotică a cumarinicelor menționată deja, în faza acută, în special în zilele imobilizării la pat este recomandabilă heparinoterapia 3 zile și continuarea terapiei orale care poate fi începută concomitent cu heparina. Dozele de Trombostop sînt de 2—6 mg/zi, sub controlul timpului de protrombină situat între 30—40%, aproximativ de 2,5 ori față de control.

Anticoagulantele trebuie să fie administrate 3—4 săptămîni (perioada de spitalizare). Dacă apar complicații de tipul anevrismului ventricular, insuficienței cardiace persistente sau a fibrilației atriale, administrarea anticoagulantelor va fi făcută pe o perioadă de timp mai lungă, aproximativ un an.

În cardiopatia ischemică cronică, tratamentul de lungă durată cu anticoagulante orale este controversat în ceea ce privește reinfarctizarea și supraviețuirea. Statistic ar exista beneficii, mai ales în primul și în al doilea an de anticoagulante. Majoritatea cardiologilor, însă, sînt de părere că recomandarea acestui tratament în cazurile fără complicații nu este indicată.

II. *Terapia trombolitică,* restauratoare de flux coronarian în zona lezională, ar duce, ipotetic, la salvarea unei părți esențiale din miocard privind reducerea mărimii infarctului și a iritabilității acestei zone.

SK, s-a administrat la bolnavii cu infarct miocardic acut, intracoronar și pe cale intravenoasă, în primele 4—6 ore. Administrarea intracoronariană a produs o rapidă reperfuzie a arterei coronare trombozate în proporție de 70—80%, cu beneficii privind salvarea miocardului, păstrarea funcției contractile, reducerea complicațiilor și, mai ales, a mortalității. Tratamentul pe cale intravenoasă de SK în doze de 500 000—1 500 000 în 15—90 de minute a dus la o repermeabilizare coronariană de 50—60% la bolnavii tratați în primele 6 ore. Urokinaza poate, de asemenea, fi utilizată cu același scop, dar experiența este încă insuficientă. Ar beneficia, în primul rînd, bolnavii cu infarcte întinse localizate anterior, iar tratamentul trebuie început în primele 4—6 ore de la debut.

TRATAMENTUL CU NOI AGENȚI FIBRINOLITICI.

TRATAMENTUL CU MEDICAMENTE ANTIPLACHETARE

Plachetele au un rol din ce în ce mai important în trombogeneza arterială și în ateroscleroză.

Scanned with OKEN Scanner

Formarea de agregate plachetare s-a sugerat a fi primul fenomen în ocluzia coronariană și în apariția infarctului miocardic.

Modificarea endoteliului, generată de variați factori, favorizează aderența plachetelor, dezintegrarea acestora cu liberarea de substanțe ce stimulează proliferarea fibrelor musculare netede și apariția trombozei arteriale : ADP, tromboxan, factorul 4, betatromboglobulin și altele.

Se consideră că agregarea plachetelor participă și la apariția anginei pectorale, a morții subite și a accidentelor vasculare cerebrale.

Sînt trei substanțe utilizate în practică pentru reducerea agregării plachetare : aspirina, dipiridamolul și sulfinpirazona (Anturan). Aspirina în doze mici de o tabletă (300 mg) pe zi sau la două zile ar fi mai eficiente ca dozele mari de 1—1,5 g/zi, care generează și efecte secundare. Aspirina are avantajul că este și cel mai economic tratament.

Dipiridamolul în doze de 50—75 mg de trei ori pe zi, poate fi util, în special în cardiopatia ischemică. Dipiridamolul se poate combina cu aspirina 150—300 mg/zi.

Sulfipirazona este mai puțin folosită din cauza rezultatelor nesigure, al fenomenelor secundare mai frecvente și al faptului că este mult mai scumpă.

Antiagregantele plachetare se pot administra în cardiopatia ischemică, post infarct miocardic, arterite, tulburări circulatorii cerebrale, valvulopatii cu embolii, proteze valvulare și vasculare, by-pass coronarian etc.

Aspecte recente în terapia trombolitică

Progresele în cunoașterea sistemului enzimatic fibrinolitic (fig. 1.), apariția de noi agenți fibrinolitici și demonstrarea prezenței aproape constante a trombozei la debutul infarctului miocardic acut și al infarctelor cerebrale sau al altor organe, au dus la tratamentul actual fibrinolitic cu rezultate mult superioare.

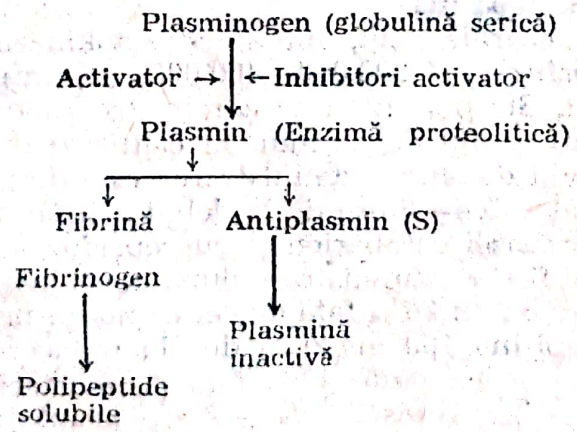


Fig. 33.1. Sistemul enzimatic fibrinolitic

Substanțele trombolitice sau fibrinolitice aplicate la bolnavi — dar nu în egală măsură — sînt următoarele :

1. — streptokinaza
2. — APSAC (anysoylate Plasminogen SK-Activator complex)

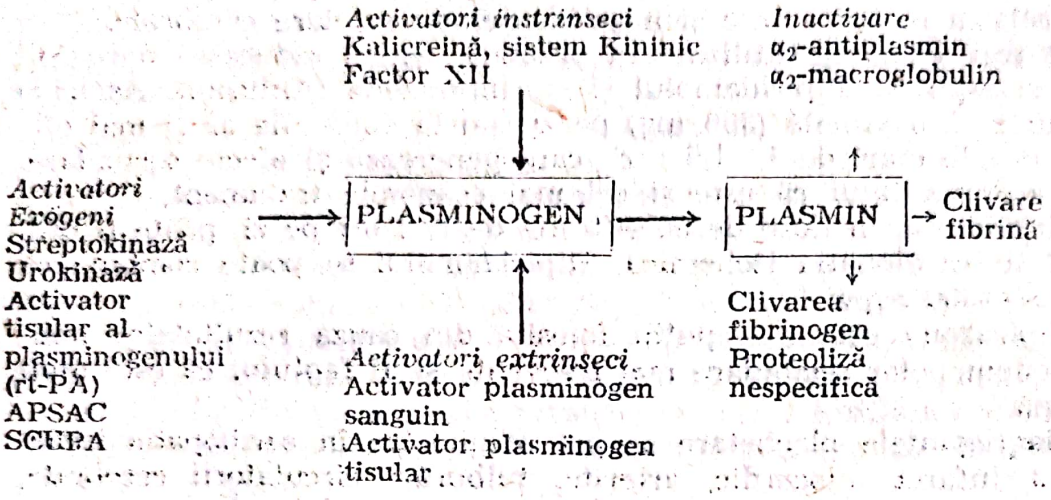
Scanned with OKEN Scanner

3. — Urokinaza

4. — SCUPA (Single Chain-Urokinase — tip Plasminogen Activator).

5. — Activatorul tisular al plasminogenului rt-Pa (Recombinat tissue-type plasminogen activator).

Activarea plasminogenului în corelație cu factorii intrinseci de către agenții trombolitici este notată în schema următoare :



Streptokinaza este un activator indirect al plasminogenului prin formarea unui complex streptokinază-plasminogen ce devine un activator direct al plasminogenului.

Creșterea de plasmină circulantă duce la o stare litică circulantă cu fibrinogenoliză, depleție de α_2 antiplasmină, proteoliză a factorilor V, VIII și a protrombinei.

Anterior și acum, în trombozele venoase profunde, embolia pulmonară, trombozele pe proteze, trombozele arteriale, intracardiace Streptokinaza se administrează i.v. ca bolus 250 000 u., urmată de o perfuzie a 100 000 u./h pe o durată de 24 ore pînă la 72 ore continuată obișnuit cu terapia cu heparină.

În infarctul miocardic acut, inițial Streptokinaza s-a administrat intracoronar în perfuzie a 200 000—400 000 u., într-un interval de 1—2 ore. În prezent, Streptokinaza se administrează pe cale venoasă în perfuzie într-un timp mediu de 60 min. în cantitate de 1,5 mil. unități, considerată „standardul de aur". Administrarea este de preferat să se realizeze într-un interval sub 4—6 ore de la debutul infarctului, pentru a se obține o liză a trombozei coronariene, cu reperfuzie în proporție de 60—65%. Utilă poate fi și o administrare după acest interval. Mortalitatea a scăzut la Streptokinază cu 26% față de cei ce nu au primit. Asocierea la Streptokinază de Aspirină 160 mg/zi, a dus la reducerea și mai mare a mortalității în 24 ore — cu peste 42% față de martori — reducîndu-se mortalitatea spre 5—6%. Această asociere are avantaje mari : Aspirina evită activarea plachetară indusă de streptokinază, reinfarctizarea ulterioară este redusă, efectul de reducere a mortalității se menține și după 6 ore, iar doza redusă de Aspirină nu produce tulburări digestive.

Diagnosticul de infarct acut se bazează pe judecata medicului, pe simptome și modificări ECG de leziune. Beneficiază de tratament toți bolnavii cu infacrt, chiar și după 70 ani, dar mai ales femeile, cei vîrstnici,

Scanned with OKEN Scanner

localizarea anterioară, cu hipotensiune și cei cu infarcte în antecedente. Aprecierea trombolizei coronare se poate realiza prin coronarografie, ex. ECG, curbele enzimelor și în special CK (MBCK, MMCK), funcția ventriculară (ECO, radionuclizi), scintigrama miocardică (Thalium-201, Technețiu 99 m) și altele în studiu (tomografie prin emisie de pozitroni, rezonanță magnetonucleară).

S-a acumulat o experiență valoroasă prin administrarea streptokinazei, chiar de la domiciliul bolnavului cu infarct miocardic și în timpul transportului, pentru obținerea unui beneficiu maxim. Trebuiesc cunoscute contraindicațiile majore ale terapiei trombolitice: sîngerări active, accident cerebrovascular recent, intervenții chirurgicale recente, neoplasme avansate, resuscitare cardiorespiratorie recentă, hipertensiune severă, tulburări de hemostază, ulcer recent și altele mai minore.

Preparatul APSAC, Eminase. (Anisoylate Streptokinase Plasminogen Activator Complex) în doze de 30 mg, administrat i.v., în 5 minute produce în termen scurt o recanalizare coronariană pînă la 80%, o reducere semnificativă a întinderii infarctului și o păstrare a funcției sistolice a ventriculului stîng. Acest nou preparat are avantaje, administrare în timp scurt, acțiune rapidă și bună toleranță. Experiența este însă limitată.

Urokinaza este o glicoproteină izolată inițial din urină și sintetizată ulterior. Printr-o acțiune directă asupra plasminogenului produce tromboliză. S-a utilizat inițial, intracoronar 6 000—24 000 u/min., pînă la o doză maximă de 900 000 u. și ulterior i.v. ca bolus 4 400 u/kg, continuat cu o perfuzie de 4 400 u/kg/h, pînă la 2 mil. u. Recanalizarea s-a realizat în proporție de 60%, fiind similară cu a streptokinazei. Utilizarea Urokinazei este limitată de costul acesteia. Prourokinaza sau SCU-PA (Single Chain, Urokinase, tip Plasminogen Activator) are o activitate selectivă asupra cheagului. Experiența clinică a utilizării acestui preparat este limitată.

Activatorul recombinat tisular al plasminogenului

(rt-PA) are acțiune directă asupra plasminogenului în prezența fibrinei, explicînd acțiunea locală asupra trombusului fără o activare marcată a plasminogenului sistemic. La bolnavii cu infarct miocardic recent, în primele 4—6 ore, se administrează în perfuzie 100 mg în 3 ore, 10 mg inițial, 50 mg în prima oră și 40 mg în următoarele 2 ore. S-a reușit o reperfuzie coronariană pînă la 75% cu o reducere a mortalității pînă la 2,8% (Studiul cooperativ european). Asocierea cu Aspirină și continuarea tratamentului cu heparină a dus la un rezultat favorabil maxim, prevenirea infarctului, reducerea reinfarctizării ulterioare, scăderea dimensiunii infarctului și o scădere maximă a mortalității. Eficiența terapeutică superioară a rt-PA și a Streptokinazei asociate cu Aspirină a făcut să nu mai fie necesară indicația revascularizării miocardice prin angioplastie coronariană sau by-pass coronarian. Aceste tehnici își au indicație la anumite categorii de bolnavi, care ulterior se mențin simptomatici. Deși cu incidență redusă, apariția de accidente vasculare cerebrale la rt-PA este în atenție, ca și posibilitatea reocluziei coronariene.

Scanned with OKEN Scanner

În fenomenul de reocluzie participă numeroși factori : leziuni endoteliale, menținerea de trombi, agregări plachetare, spasme vasculare, liberare de proteine adezive (proteina Willebrand).

La întrebarea care agent trombolitic este mai eficient, se poate răspunde că Streptokinaza, izolată sau asociată, fiind mai ieftină, cu rezultate bune, clar demonstrate prin studii, în timp ce rt-PA, are efecte asemănătoare dar este mai scump, complicațiile cerebrale sînt ușor mai crescute, în special la bătrîni, și este cu utilizare încă limitată. Asocierea Aspirinei în doze de 40 mg pînă la 150 mg/zi, a dus la o îmbunătățire a rezultatelor. Tratamentul cu heparină aplicat de mulți ani poate avea rezultate superioare în asociere cu Aspirina.

Deși rezultatele terapiei trombolitice în practică, sînt clare în special pentru Streptokinază, la bolnavii cu infarct miocardic și tromboembolism pulmonar, este nevoie de definirea în continuare a limitelor terapiei trombolitice în corelație cu celelalte metode terapeutice.

Scanned with OKEN Scanner

CONTROLUL BIOLOGIC AL TERAPIEI CU ANTICOAGULANTE

Dr. Caliopi Cutcudache

Tromboza este un proces hemostatic excesiv în care activarea mecanismului de coagulare deține un rol central. Trombina generată în cursul reacțiilor de coagulare este enzima cheie în procesul de trombogeneză : ea catalizează activarea factorilor de coagulare și formarea fibrinei și induce activarea ireversibilă a plachetelor. Se consideră astăzi, că trombina joacă un rol esențial, atît în procesul de tromboză venoasă unde ponderea în constituirea trombului o are activarea coagulării cu formarea fibrinei, cît și în procesul de trombogeneză arterială, unde activarea plachetelor la nivelul injuriei endoteliale, deține rolul principal.

Pentru tratarea și prevenirea trombozei sînt utilizate în mod curent 3 metode terapeutice :

Terapia anticoagulantă aplicată pentru prevenirea producerii sau limitarea depunerii fibrinei intravascular prin utilizarea drogurilor cu acțiune anticoagulantă.

Terapia antiplachetară (antiagregantă) aplicată pentru prevenirea acumulării plachetelor la nivelul leziunii peretelui arterial.

Aceste 2 tratamente sînt profilactice, nu au efect asupra trombușilor formați.

Terapia trombolitică aplicată pentru liza (digestia) locală a trombusului existent ; ea nu are efect profilactic.

Terapia cu anticoagulante rămîne principalul mod de tratament în boala vasculară ocluzivă tromboembolică și drogurile curent utilizate în acest scop sînt heparina și anticoagulantele orale.

I. TRATAMENTUL CU HEPARINĂ

Heparina (H), un mucopolizaharid cu moleculă eterogenă, g.m. mică și încărcare electronegativă foarte mare, este un produs natural care se găsește în mastocitele din ficat, plămîn și intestin din care se extrage H comercială.

Acțiunea anticoagulantă a H este mediată de o proteină plasmatică, antitrombina III (AT III) numită și cofactorul H. AT III este cel mai important inhibitor natural al coagulării : ea inhibă formele activate ale factorilor (F) de coagulare cu proprietăți tromboplastinoformare, cît și trombina, produsul enzimatic final al activării mecanismului de coagulare. Prin complexarea cu AT III, H

Scanned with OKEN Scanner

induce o modificare conformațională în molecula antitrombinei, care favorizează reacția ei cu factorii de coagulare activați și în acest fel, rata de inhibare a AT III este considerabil crescută. Pe baza acestor date, H este considerată un anticoagulant real și direct acționînd ca o antitrombină naturală, prin 3 mecanisme principale :

a) *acțiune antitrombinică imediată*, de neutralizare parțială a trombinei, înainte ca enzima să convertească fibrinogenul în fibrină ;

b) *acțiune de antitromboplastină intrinsecă* prin care inhibă factorii de coagulare activați, împiedicînd activarea FX, care deține rol cheie în conversiunea protrombinei în trombină. Prin acest mecanism *H este anticoagulantul cu acțiune curativă, progresivă și eficace*, suprimînd hipercoagulabilitatea, factor important în patogeneza trombozelor.

c) *acțiune anti-factor X activat* (anti-F Xa). Forma activată a F X are trombogenitatea cea mai mare, deoarece cantități relativ mici de F Xa generează rapid cantități mari de trombină. S-a arătat că blocarea F Xa cu cantități mici de H previne formarea unor cantități mari de trombină. Se consideră, astăzi, că efectul antitrombotic al H se datorează mai curînd inhibării F Xa, decît acțiunii antitrombinice. Aceste mecanisme de acțiune a H permit aplicarea diferențiată a heparinoterapiei.

1. *Heparinoterapia curativă* se aplică după instalarea trombozei. În acest caz, inhibarea trombinei, generatoare de fibrină, devine esențială și necesită cantități mari de H pentru limitarea trombozei.

2. *Heparinoterapia profilactică* se bazează pe constatările că înainte de formarea trombului patologic, inactivarea F Xa este mai importantă, deoarece previne trombino- și fibrinoformarea, iar pentru inhibarea lui sînt necesare doze mici de H. Acesta este mecanismul pe care se sprijină terapia profilactică cu doze mici de H administrate, de obicei, subcutan.

Anticoagularea curativă prin heparinoterapie, implică administrarea unor doze de H care să inducă cel mai mare efect anticoagulant, cu reducerea la maximum a riscului hemoragic. Pentru realizarea acestui scop dublu trebuie respectate 3 condiții principale :

1. *Individualizarea dozelor de H*, care decurge din existența variațiilor individuale considerabile privind răspunsul anticoagulant al bolnavilor la H. Printre factorii de variație se numără : greutatea corporală, vîrsta, sexul ; volemia, hematocritul, F 4 plachetar, acidoza ; modificări ale proteinelor (albumina, fibrinogenul), nivelul AT III și, mai ales, potențialul trombogenic al bolnavului. Monitorizarea tratamentului cu H se realizează prin control de laborator al hipocoagulabilității induse cu adaptarea dozelor în funcție de rezultatele biologice.

2. *Prezența permanentă, fără hiatus, a H în sîngele circulant* și în cantități suficiente pentru a-l face hipocoagulabil. În acest scop, se recomandă calea de administrare prin perfuzie continuă, care realizează o impregnare heparinică constantă, eficientă și cu risc hemoragic scăzut. Dimpotrivă, terapia discontinuă, încă larg răspîndită în practica curentă, are un potențial de risc dublu : risc hemoragic în primele ore după injectarea în bolus a dozei mari de H, care generează aproape instantaneu o hipocoagulare extremă ; risc de „rebound" al hipercoagulabilității și potențial trombotic, la sfîrșitul intervalului de 4—6 ore după injectare, cînd efectul anticoagulant scade sau dispare, datorată T $\frac{1}{2}$ relativ scurt (aproximativ 1—1$\frac{1}{2}$ ore) al efectului anticoagulant indus de H prin injecție i.v.

3. *Heparinizare prelungită* (minimum 7—10 zile) pînă la dispariția semnelor clinice de tromboză și reducerea hipercoagulabilității biologice, este atitudinea terapeutică prin care se obține eficiența curativă urmărită.

Controlul de laborator și monitorizarea heparinoterapiei curative

Ținînd seama de condițiile de mai sus, monitorizarea prin control de laborator a coagulării în cursul heparinoterapiei curative este obligatorie. În acest scop, s-au aplicat metode variate și, mai recent, au fost introduse metodologii cu înaltă sensibilitate pentru măsurarea concentrației heparinei plasmatice, prin teste cu substanțe cromogenice și fluorogenice. Deoarece, din cauza variațiilor individuale, concentrația H în

Scanned with OKEN Scanner

plasmă nu reflectă în mod necesar efectele sale anticoagulante, testele de coagulare continuă să fie metoda de electie pentru monitorizarea heparinoterapiei.

1. *Înainte de începerea tratamentului* este indicat un *bilanț al hemostazei*, pentru decelarea unei alterări preexistente a hemostazei, care poate să contraindice terapia sau să impună o heparinare minimă. În acest scop se practică : *numărătoarea plachetelor; timpul Howell* (timp de coagulare al plasmei citratate ; *timpul de tromboplastină parțială activat* (TTPA) (t. cefalin-caolin); *timp de protrombină* (Quick) ; *timp de trombină; dozarea fibrinogenului;* eventual, *dozarea AT III,* care poate să scadă semnificativ în cursul heparinoterapiei.

2. *Controlul anticoagulării și adaptarea dozelor de H* se realizează prin cuplarea a două tipuri de teste :

— *teste de eficacitate*, care sînt teste de coagulabilitate globală, capabile să aprecieze gradul de hipocoagulare indus de H *Timpul Howell* (TH) apreciază global tromboplastinoformarea intrinsecă pe care o afectează H, este ușor de practicat și necostisitor și îl utilizăm în mod obligator în controlul heparinoterapiei. Valoarea normală : 90—120 sec. Alte teste care se pot efectua sînt *TTPA*, sensibil la H, dar cu variații dependente de calitatea reactivului, *TC al sîngelui total* (Lee-White) (normal 8—12 min.) este mai puțin sensibil, practicat la nevoie (în lipsa unui laborator) la patul bolnavului ;

— *teste de securitate* includ *dozarea concentrației reale de H* în sînge și *hiparinemia biologică;* sînt teste puțin practice pentru rutină și costisitoare și se efectuează cu scopul evitării unei erori grosolane în tehnica de heparinare. Aceste teste completează, dar nu sînt suficiente pentru o monitorizare corectă, dat fiind că „heparinemia“ nu este întotdeauna echivalentă cu hipocoagulabilitatea terapeutică.

Un test care este utilizat, într-o măsură convenabilă, ca test de securitate, este *timpul de trombină* (TT). TT apreciază efectul antitrombinic al H și, prin aceasta, corelează cu concentrația H în sînge; s-a constatat că frecvența sîngerării este mai rară (coborîtă) cînd în monitorizarea H se utilizează și TT. Testul este rapid și ușor de efectuat. Utilizăm metoda TT în 2 variante pentru a-i mări sensibilitatea la doze mari de H : a) *TT diluat* (TTD) (valori martor, 18—20 sec), sensibil la doze moderate de H ; b) *TT concentrat* (TTC) (valori martor, 4—5 sec), sensibil la doze mari de H. Pentru testarea hipocoagulării terapeutice asociem întotdeauna TH și TTD/TTC.

Conduita în monitorizarea heparinoterapiei curative

1. În *terapia curativă discontinuă*, prin care se aplică administrarea i.v., la intervale de 4—6 ore, în bolus, a dozei de heparină sodică aleasă pentru anticoagulare (de obicei, o doză standard inițială de 5 000 U.I.H. sau 60—80 U.I./kg g.c.), controlul biologic al coagulării se efectuează cu 30 de minute înaintea injectării fiecărei doze. La acest interval de timp, doza de H injectată trebuie să inducă o *alungire*

Scanned with OKEN Scanner

a TH de 2—3 ori (aproximativ 180—270 sec) *valoarea de control.* Acest grad de alungire a TH reprezintă „limita țintă" pentru o anticoagulare curativă. De regulă, un *TTC de 5—10 sec,* va indica un efect antitrombinic (heparinare) corespunzător cu doza administrată și cu hipocoagubilitatea obținută. Controlul coagulării după administrarea primei doze stabilește dacă doza inițială de H (probatoare) a atins „limita țintă" de anticoagulare curativă. Și doza următoare de H se ajustează în funcție de rezultatul acestui prim control biologic (individualizare).

Dacă prelevarea sîngelui pentru controlul anticoagulării se face imediat înaintea injectării următoarei doze de H, TH trebuie să rămînă ușor alungit (cu 60 sec. peste valoarea martor, de exemplu, 150—180 sec.) indicînd că nu s-a produs o întrerupere a hipocoagulabilității.

Pentru controlul menținerii hipocoagulabilității curative, testele de coagulare se repetă de 2—4 ori pe zi in primele 3 zile de tratament, apoi, 1—2 ori pe zi. Controlul zilnic este obligator, deoarece efectele H se pot cumula în timp și dozele de H necesare pentru bolnav se modifică în raport cu stadiul evolutiv al trombozei sau al complicațiilor tromboembolice : necesarul de H scade la bolnavii care inițial au avut o tromboză activă sau la cei cu insuficiență cardiacă dreaptă ; la bolnavii cu embolism pulmonar, heparina circulantă dispare mai rapid și este nevoie de o doză mai mare.

2. În *terapia curativă continuă,* doza de H se administrează în perfuzie i.v., cu o rată orară constantă (inițial circa 1 000 U.I.H/oră sau 15 U I./kg g.c./oră) de preferat cu ajutorul unei seringi automate volumetrice. Controlul de laborator se face la începutul perfuziei, la interval de 1—2 ore pînă cînd se adaptează un debit orar de H astfel ca *valoarea TH să se alungească pînă la de 2—3 ori valoarea de control;* ulterior, anticoagularea se verifică de 2—3 ori în 24 de ore și în orice moment al perfuziei.

Terapia continuă „à minima", aplicată la bolnavi cu potențial de sîngerare crescut, prin administrarea dozelor la intervale mici de H, nu trebuie să alungească TH mai mult de 150 sec.

3. *Terapia cu H pe cale subcutană (sc)* prin administrare intermitentă a preparatelor de heparinat de calciu sau heparinat de sodiu, a reprezentat un progres important în domeniul profilaxiei bolii tromboembolice.

a) *Heparinoterapia subcutană preventivă cu doze mici de H* se bazează pe teoria că prin doze mici de H *sc,* se induce o inhibare mult mărită a F Xa de către AT III, obținîndu-se un efect antitrombotic preventiv . fără alterarea importantă a mecanismului de coagulare.

Heparinarea *sc* cu doze mici de H se poate aplica *pe termen scurt* (după schema standard KAKKAR) cu rezultate eficiente în profilaxia tromboembolismului postoperator sau *pe termen lung* de 1—3 luni.

Controlul de laborator al coagulării se efectuează,de regulă, în cursul heparinării *sc* intermitente, în momentul presupus de „vîrf" al nivelului sanguin de H, care se situează la jumătatea intervalului de timp între administrările *sc* bi- (la 12 ore interval) sau tricotidiene (la 8 ore interval) a dozelor de H (de obicei 5 000 U.I.). În

Scanned with OKEN Scanner

regimul de doze mici de H *sc*, mai ales bicotidiene, monitorizarea prin TH nu este obligatorie, deoarece testul nu decelează hipocoagularea minimă indusă de mini-doze de H. TTD, mai sensibil la niveluri mici de H circulantă, se alungește cu 5—10 sec față de martor, indicînd că s-a atins o heparinare minimă.

b) *Heparinoterapia subcutană curativă, cu doze mari de H* are o aplicabilitate mai restrînsă, deoarece absorbția de neprevăzut din țesutul extravascular și răspunsul individual variat, implică un risc de heparinare excesivă și de sîngerare periculoasă. Monitorizarea dozelor de H este obligatorie. Doza inițială (probatoare) de H *sc* este arbitrară și calculată, în general, după greutatea ponderală (250 U.I. heparină calcică sau sodică/kg g.c. sau circa 15 000 U.I.). După 6 ore de la administrarea *sc* a acestei doze (dacă se preconizează schema bicotidiană de administrare la 12 ore) se face controlul biologic. *Un răspuns anticoagulant echivalent cu 2—3 ori TH martor* (180—270 sec.), indică o hipocoagulare „în limite terapeutice". Se urmărește stingerea acestei limite „terapeutice" de anticoagulare, mărind sau micșorînd dozele de H sau intervalul de administrare în funcție de controlul prin TH care se efectuează la jumătatea intervalului de timp dintre administrări. În prima săptămînă de terapie, controlul de laborator se face zilnic; după echilibrarea răspunsului anticoagulant, un control obligator se efectuează la 2—3 zile.

Siguranța și eficacitatea variatelor programe terapeutice de anticoagulare cu H, depind, în mare măsură, de calitatea controlului biologic prin testele de coagulare. Rezultatele bilanțului de coagulare depind de: prelevarea corectă a sîngelui pentru testare și care trebuie făcută pe cale venoasă (orice prelevare prin cateter este sursă de eroare); evitarea contaminării cu o sursă de H exogenă (mîini, eprubete, ace, seringi) a sîngelui în cursul recoltării; prelevarea probelor de sînge la același interval de timp (în funcție de modul de administrare al H); aplicarea și execuția corectă și în mod constant a acelorași teste, de către personalul de laborator.

În afara monitorizării prin coagulare, este necesară supravegherea clinică și biologică pentru apariția sîngerării (hematocrit seriat, examen urină și al materiilor fecale).

Una din *complicațiile* de temut ale terapiei cu H este hemoragia prin hipocoagulabilitate severă datorată heparinării neadecvate. *Protamina* este antidotul care neutralizează ușor H și întrerupe imediat hipocoagulabilitatea cu recuperarea unui potențial hemostatic de bază nemodificat. Dacă se impune contracararea efectului heparinic imediat după administrarea ei i.v., cantitatea de protamină necesară pentru neutralizare este egală cu doza de H în mg. Dacă protaminarea se face după mai mult de 30 de minute după administrarea i.v., cantitatea pentru neutralizarea H este jumătate din doza de H. După 4 sau mai multe ore după administrarea i.v. a II, protaminarea nu mai are efect și este inutilă. Controlul protaminării se face prin TH.

În cazul administrării *sc* a H, protaminarea se repetă la 3 ore, pînă la a 12-a oră după ultima injectare, deoarece protamina neutralizează heparina circulantă și nu pe cea stocată la punctul de injectare.

Scanned with OKEN Scanner

II. TRATAMENTUL CU ANTICOAGULANTE ORALE

Anticoagulantele orale (AO) sau antivitamine K (AVK) sînt compuși sintetici (derivați de 4-hidroxicumarină și 1,3-indandionă) a căror acțiune anticoagulantă se datorește proprietății de a inhiba sinteza hepatică a factorilor de coagulare VK-dependenți — F II (protrombina), F VII, F IX, F X — necesari pentru conversiunea protrombinei în trombină și formarea fibrinei. Interferarea primară a anticoagulantelor orale cu formarea fibrinei explică eficiența lor în tromboza venoasă și prevenirea embolismului pulmonar, unde producerea fibrinei este mecanismul principal de formare și extinderea trombului.

Mecanism de inhibare al sintezei hepatice. V K (vitamina naturală) intervine în reacția de carboxilare a proteinelor precursoare inactive a celor 4 factori de coagulare VK-dep, după ce acestea au fost sintetizate de celula hepatică și le transformă din proteine inactive, în proteine active cu funcție coagulantă. AO avînd structură asemănătoare cu VK_1, competiționează cu aceasta, inducînd lipsa de VK în procesul de carboxilare și, în consecință, deprimă reacția de activare a proteinelor precursoare VK-dep. Proteinele nefuncționale ale factorilor VK-dep. poartă numele de PIVKA (Protein Induced by VK-Absence or Antagonists). Trecînd în circulație, PIVKA acționează dublu : ca anticoagulante indirecte, deoarece deprimă formarea trombinei, prin lipsa proprietății coagulante și ca inhibitori competitivi ai factorilor VK-dep. activi, în același proces de trombinoformare. Însumarea acestor două activități depresive poate duce la creșterea tendinței la sîngerare în cursul tratamentelor cu AO. De importanță este faptul că în tehnica de control al anticoagulării prin AO, care utilizează timpul Quick, reactivul-tromboplastină de creier uman sau de iepure utilizat în acest test, are o sensibilitate mai mică la inhibitorii PIVKA ; astfel, gradul de hipocoagulare testat prin timpul Quick poate să nu corespundă, întotdeauna, cu hipocoagulabilitatea reală „in vivo".

Terapia cu AO este calificată ca tratament paleativ indirect cu valoare curativă mai slabă sau chiar nulă, deoarece : a) AVK nu deprimă decît un singur factor — F IX — din coagularea intrinsecă, prin excelență responsabilă de trombogenitate ; b) AVK deprimă predominant factorii de trombinoformare — VII, X, II — între care F VII și protrombina sînt de mică importanță în efectul antitrombinic indus de AO ; c) numai doze foarte mari de AVK generatoare de sîngerare și contraindicate zilnic, ar putea să compenseze, prin scăderea excesivă a trombinoformării VK-dep., o hipercoagulare excesivă indusă de tromboplastinoformarea endogenă. Pentru aceste motive, dozele terapeutice de AVK stăpînesc numai o hipercoagulabilitate moderată și sînt indicate în prevenirea complicațiilor tromboembolice și trombozelor venoase, după ce un tratament cu H a stăpînit hipercoagularea excesivă din faza acută a trombozei.

AO produc efectul anticoagulant după un interval de timp (perioadă dd lag) de 36—48 de ore de la administrare, datorată ratelor variabile de depresie a celor 4 factori VK-dep. și care depind de $T^1/_2$ biologic al fiecărui factor : F VII dispare cel mai rapid ($T^1/_2$ biologic de 60 de ore) ; doza și $T^1/_2$ al AO utilizat influențează, de asemenea, rata de depresie a factorilor respectivi.

Eficiența anticoagulantă a AO depinde de o varietate de factori fiziologici și patologici, care implică individualizarea administrării anticoagulantului : absorbția drogului din tractul intestinal ; gradul de legare de proteinele plasmatice (mai ales de albumină) ; cantitatea drogului stocat, dependentă de metabolizarea (funcție hepatică) și excreția (funcția renală) lui ; cantitatea de VK stocată în țesuturi și conținutul în VK din alimentație : interacțiuni cu alte droguri administrate bolnavilor care potențează efectul anticoagulant (salicilați, clofibrat, fenilbutazonă, indometacin, paracetamol, antibiotice pe cale orală, chinină și chinidină etc.) sau inhibă (barbiturice, meprobamat, cardiotonice, estrogeni și contraceptive, cortizonice, VK etc.) ; condiții fiziologice (vîrstă, greutate corporală) și, mai ales, condiția patologică a bolnavului.

În țara noastră anticoagulantul cumarinic care se utilizează curent în clinică este *Trombostopul*, preparat de industria farmaceutică. Un comprimat de

Scanned with OKEN Scanner

trombostop conține 2 mg de acenocumarol. Acțiunea anticoagulantă se instalează după o perioadă de latență de 24—48 de ore și se menține 48 de ore după întreruperea administrării.

Există 2 metode privind posologia de plecare a tratamentului cu AO : prin administrarea unei doze mari de atac (încărcare) de AO, de regulă, timp de 2 zile sau fără doză mare de atac.

Critica încărcării mari cu AO se bazează pe faptul că o doză mare de AVK, deprimă K VII rapid, generînd un potențial de sîngerare mare cu efect antitrombotic nul (F VII nu intervine în coagularea intrinsecă), în timp ce scăderea F IX și X (factori trombogeni) este mai lentă, indiferent de mărimea dozei terapeutice de atac. Ca urmare, doza trebuie să fie mai curînd moderată și individualizată, ținînd seama de factorii arătați și de starea clinică a bolnavilor. Bolnavii după operații chirurgicale majore sau cu grad minor de afectare hepatică, cu stocuri de VK depletionate, cu insuficiență cardiacă congestivă, malignitate, sepsis etc., sînt mai sensibili la doze mari de AO.

Tratamentul cu trombostop se începe, ținînd seama de condițiile arătate prin administrarea, în prima și a 2-a zi de tratament, a unei doze de 4—6 mg (2—3 comprimate) pe zi. În funcție de rezultatele primului control biologic efectuat la 48—72 ore după începerea tratamentului, se ajustează doza inițială astfel ca, la controalele următoare efectuate la interval de 2—3 zile, timp de 12 zile, apoi o dată pe săptămînă, să se mențină un nivel terapeutic și constant de anticoagulare.

Controlul biologic prin teste de coagulare al terapiei cu AVK este obligator și are drept scop atingerea și menținerea unei hipocoagulabilități stabile și fără risc de sîngerare, pentru a cărei apreciere se aplică două teste :

1. Un *test analitic, timpul Quick* (TQ), metodă clasică larg utilizată, care măsoară simultan gradul de depresie a 3 factori VK-dep. : VII, X și protrombina (II) ; TQ nu apreciază activitatea F IX.

Rezultatele obținute la bolnav se pot exprima în 2 moduri :

a) Există, astăzi, un acord general pentru *exprimarea rezultatelor în procente de activitate protrombinică* (AP), derivate dintr-o curbă de referință efectuată prin testarea TQ a diluțiilor seriale de plasme normale. Valoarea AP a plasmelor de control (martor) normale, efectuate în paralel cu testarea bolnavilor, este de 100 ± 20%.

b) *Rezultatul se poate exprima în timpi* (secunde) cu menționarea obligatorie a timpului obținut la martor normal, care variază între 12—15 sec., în funcție (ca și AP) de activitatea reactivului „tromboplastina“ utilizat în test.

Tromboplastina — reactiv românesc preparat de Centrul de Hematologie și Transfuzii de Sînge București — este un preparat activ și dă rezultate reproductibile. Deoarece în țara noastră se utilizează numai această tromboplastină și, ca atare, rezultatele obținute de diferitele laboratoare din țară sînt comparabile, nu este necesară raportarea sau calibrarea rezultatelor în funcție de standardul internațional de tromboplastină.

„*Zona de eficacitate terapeutică*“ variază la începutul tratamentului între AP de 20—30% și în tratamentul de menținere (stabilizat) AP 25—40%. Zona periculoasă hemoragică se situează sub 20% AP. TQ în limite terapeutice trebuie să fie de 1½—2 × TQ martor.

Un *alt test* pentru controlul terapiei cu AO, nepracticat în țara noastră, este *Trombotestul* (Owen), care măsoară simultan activitatea celor 4 factori VK-dep. și este sensibil la acțiunea inhibitoare PIVKA. Limitele terapeutice de eficacitate cu acest test sînt între 8—15%.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Testul de coagulare globală* (timpul Howell) se efectuează, în paralel cu TQ și niciodată singur, cu scopul de a aprecia gradul de hipocoagulare globală indusă (secundar) prin deprimarea factorilor VK-dep.

Se atinge o hipocoagulare stabilizată, care trebuie menținută în cursul tratamentului, cînd TH este de $1^1/_2$ × valoarea control și AP de 25—40%. Nu se coboară, prin mărirea dozei de AO, AP sub 20%, chiar dacă TH n-a atins valoarea de hipocoagulare arătată, deoarece TH este influențat de toți factorii din coagularea plasmatică, care, dacă au o activitate crescută, pot compensa hipocoagularea indusă de F VK-dep. deprimați.

Dacă, așa cum este obișnuit, *tratamentul cu AO succede unei heparinoterapii* pe cale i.v. sau *sc*, administrarea AVK se începe cu 48 de ore înainte de suspendarea H (în timpul de latență a AO nu trebuie întreruptă hipocoagulabilitatea terapeutică). Se administrează o doză moderată de AVK (1—2 comprimate trombostop), deoarece H sensibilizează răspunsul la AO. După 48 de ore de administrare concomitentă H—AVK, se efectuează control biologic. Dacă AP este în limitele de eficacitate (20—30%) se oprește H și se continuă administrarea AO la aceeași doză; dacă AP coboară moderat (40—50%), H este diminuată, dar nu întreruptă și doza de AVK este moderat crescută; dacă AP este prea coborîtă (15—20%), H este întreruptă și doza de AVK diminuată.

Pentru contracararea efectului drogurilor cumarinice se utilizează VK_1 (fitomenadion), vitamină K naturală. În cazul că se produce o hemoragie francă și se ia decizia de a întrerupe AO, se administrează 25—50 mg VK_1 i.v. sau pe cale orală. Această doză induce rezistența la continuarea tratamentului cu AO timp de 2 săptămîni. Dacă s-a produs hemoragie și se intenționează continuarea tratamentului cu AO, se administrează 15 mg VK_1 pentru reducerea efectului AO, fără anularea lui. În cazul în care testele de coagulare indică un efect excesiv, dar fără asocierea hemoragiei, se administrează 5 mg VK_1.

În afara supravegherii clinice și controlului de laborator minuțios, este necesară o cooperare bună cu bolnavul, pentru ca tratamentul cu anticoagulante să-și atingă scopul.

Scanned with OKEN Scanner

MATERIALE METODOLOGICE

CONȚINUT

Pag

II.

1. Depistarea și tratamentul hipertensiunii arteriale . . . 358
   1.1. Obiective
   1.2. Fișa inițială
   1.3. Fișe de urmărire
   1.4. Anexa I : Directive OMS 1986 pentru tratamentul HTA limită
   1.5. Anexa II : Ghid de diagnostic și tratament
   1.6. Codul ocupațiilor — Prof. dr. *C. Carp*, prof. dr. *A. Mihail*, prof. dr. *G. Gherasim*, conf. dr. *P. Popescu*, dr. *Ed. Apetrei*
2. Metodologia privind indicațiile cardiostimulării permanente și urmărirea pacienților purtători de pacemakere — Prof. dr. *C. Carp*, conf. dr. *I. Stăncioiu*, conf. dr. *C. Streian*, dr *D. Drăghici*, dr. *R. Făgărășanu*, dr. *Ch. Georgescu* 384
3. Prevenirea și combaterea reumatismului articular acut (RAA) și a valvulopatiilor reumatismale — Prof. dr. *V. Popescu*, dr. *G. Negoiță*, conf. dr. *R. Petrescu*, conf. dr. *T. Georgescu*, dr. *Ed. Apetrei*, prof. dr. *C. Carp* 389
4. Profilaxia endocarditei infecțioase — Conf. dr. *C. Streian*, conf. dr. *Fl. Cărunțu*, dr. *Ed. Apetrei*, prof. dr. *C. Carp* . . . 404
5. Boli cardiovasculare la vîrstnici — aspecte terapeutice — Prof. dr. *V. Nicolaescu*, dr. *Mariana Rădoi*, prof. dr. *G. Popescu*, dr. *S. Cîmpeanu* 409
6. Proiect. Regulament de funcționare. Unitate de terapie intensivă pentru bolnavi coronarieni și alte urgențe cardiovasculare — Prof. dr. *C. Carp*, dr. *Petronela Vintilă*, prof. dr. *L. Gherasim*, dr. *D. Drăghici*, dr. *M. Cinteză*, dr. *I. Bruckner*, dr. *Ed. Apetrei* 421
7. Metodologia actuală a diagnosticului și tratamentului în insuficiența cardiacă — Conf. dr. *C. Streian*, dr. *R. Cristodorescu*, dr. *S. Luca* ș.a 426

Materialele metodologice incluse în prezentul volum au fost elaborate de colective de specialiști sub îndrumarea Comisiei de Cardiologie a Ministerului Sănătății și corespund punctului de vedere al Comisiei.

Scanned with OKEN Scanner

DEPISTAREA ŞI TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE

II. 1.1. **Obiective**

Prin difuzarea prezentului material privind HTA, Comisia de Cardiologie își propune 2 obiective principale :

1. Utilizarea unei metodologii unice pentru studiul și urmărirea HTA. Comisia recomandă studii de acest tip în centrele universitare, în marile centre muncitorești și în alte zone inclusiv cele rurale.

Evaluarea cercetării se va face anual timp de 5 ani și la sfîrșitul perioadei. Scopul este de a cunoaște într-un grup de populație incidența HTA, condițiile de tratament, urmărirea eficienței tratamentului etc. Cercetarea se va face pe un număr de persoane semnificativ din punct de vedere statistic.

Acest obiectiv se realizează prin „fișa inițială" de depistare a HTA și „fișa de urmărire" realizată după modele OMS, însoțită de date explicative privind modalitatea de completare.

2. Punerea la dispoziția celor care efectuează studii epidemiologice privind HTA și a medicului de medicină generală și de medicină internă, a unui ghid pentru activitatea practică privind metodele de examinare și evaluare a bolnavului cu HTA, treptele de tratament în funcție de stadiul bolii și răspunsul la tratament.

Acest obiectiv se realizează prin anexarea următoarelor materiale:

— Directive OMS pentru tratarea HTA

— Aspecte actuale privind diagnosticul și tratamentul HTA (ghid).

Scanned with OKEN Scanner

II.1.2. Programul de depistare a hipertensiunii. Fișa inițială (OMS)

Identificare și înregistrare		*Date*	
Nr. înregistrare	1—5	greutate kg	26—28
		înălțime cm	29—31
Codul centrului	6—7	Presiune sanguină mmHg la exam. inițial	
Data zi lună an înregistrării	8—13	sistolică	32—34
Medicul curant		diastolică	35—37
Numele pacientului		Frecvența inimii	38—40
Adresa acasă		Ecg cod	41—49
. . . . . telef.			
Data nașterii zi lună an	14—12	Minnesota	
*locul nașterii		Ecg (descrieți)	
Sex : 1 = M	21	. . . . .	
2 = F		. . . . .	
Starea civilă	22	xRx diametre (mm)	
1 = singur (necăsătorit)		lungime .... lărgime	50—55
2 = căsătorit		transversal aortă	56—61
3 = divorțat			
4 = văduv			
5 = separați		*Fund de ochi	62
6 = alta		1 = normal	
9 = necunoscut		2 = creștere reflex artere Sallus-Gun	
Ocupația	23—24	3 = hemoragii sau exsudate	
(2 digit cod 1 Lo)		4 = edem papilar	
*4 = muncă lucrativă		5 = opacități cristaline	
		9 = necunoscut	
Mod de detectare	25	Angina pectoris	63
1 = screening		1 = nu	
2 = medic		2 = posibil	
3 = spital		3 = definită	
4 = inițiativă pacient, simptomatic		9 = necunoscut	
5 = inițiativă pacient, asimptomatic		Insuficiență cardiacă stînga dreapta	
6 = alte		1 = nu	64—65
7 = caz cercetare		2 = posibilă	
8 = înrolare pacient din spital		3 = definită	
9 = necunoscut		9 = necunoscut	
		Tulburări sistem nervos central (neurologie)	66
		1 = nu	
		2 = posibil	
		3 = definite	
		9 = necunoscute	
		Tipul tulburării neurologice	

* opțional

Scanned with OKEN Scanner

Tip cartelă 80

Proteinurie
1 = negativ
2 = urme 6
3 = pozitiv
4 = puternic pozitiv
9 = necunoscut

Glicozurie 7
1 = negativ
2 = urme
3 = pozitiv
9 = necunoscut

*Hematii 8
1 = nu
2 = rare
3 = multe
9 = necunoscut

* Leucocite 9
1 = nu
2 = rare
3 = multe
9 = necunoscut

* Cilindri granuloşi 10
1 = nu
2 = rari
3 = mulţi
9 = necunoscut

*K seric meq/1l 11—12

*Na seric meq/1l 13—15

*uree sînge mg/dl (%) 16—18

*B.U.N. mg/dl (%) 19—21
(blood urea nitrogen)

*Acid uric mg/dl (%) 22—24

*Creatinină mg/dl (%) 25—27

*Glicemie mg/dl (%) 28—30

*Colesterol seric mf/dl (%) 31—33

*Alte teste specificare . . . . . .
. . . . . .

Istoric

* Istoric familie de hipertensiune sau ictus
1 = nu
2 = posibil
3 = definit
9 = necunoscut

Tatăl 34

Mama 35

Frate/soră/părinţi 36

Frate/soră/pacient 37

Copii pacient 38

Boli majore în istoricul pacientului . . . . . cod ICD-9 39—42

. . . . . 43—46

Istoric de insuficienţă cardiacă 47
1 = nu
2 = posibil
3 = definit
9 = necunoscut

Pacientul ştia că este 19 hipertensiv din : 48—49

Tratamentul medical al hipertensiunii 50
1 = nu
2 = da
9 = necunoscut

Tratamentul anterior al hipertensiunii
Dietă hiposodată 51
1 = nu
2 = uşoară
3 = strictă
4 = nesigură
9 = necunoscută

* opţional

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul medicamentos 52

1 = nu
2 = ocazional
3 = regulat
4 = inf. nesigură
9 = necunoscut

Digitală 53

1 = nu
2 = ocazional
3 = regulat
4 = inf. nesigură
9 = necunoscut

Operaţie 54

1 = nu
2 = da
9 = necunoscut

Medicamente specifice . . . . . .

Dacă pacientul a luat anticoncepţionale 55

1 = da
2 = nu
9 = necunoscut

Nr. ţigări pe zi 56—57

Concluzii diagnostic . . . . . .

Diagnostic funcţional 58

1 = HA stadiul I
2 = HS stadiul II
3 = HA stadiul III
4 = HA malignă
5 = în observaţie
9 = necunoscut

Diagnostic etiologic

1 = nu
2 = improbabil
3 = posibil
4 = definit
9 = necunoscut

HA esenţială 59
Parenchim renal 60
Vasculară renală 61
Endocrină 62
Alte cauze secundare 63

Alte condiţii diagnosticate
ICD cod 64—67

Concluzii . . . . . 60—61

Tip cartelă = 2 80

Scanned with OKEN Scanner

DATE EXPLICATIVE LA FIŞA DE DEPISTARE A HIPERTENSIUNII ARTERIALE

1. Fişa este folosită în activităţile medicale de depistare a hipertensiunii arteriale.

2. Aplicarea fişei permite cunoaşterea incidenţei persoanelor cu hipertensiune ce nu ştiau de prezenţa acesteia şi a celor cu hipertensiune cu sau fără tratament.

Se va preciza de asemenea incidenţa complicaţiilor hipertensiunii arteriale.

3. Cercetarea HTA se recomandă la persoane între 25—64 ani.

Este recomandat controlul periodic la elevi, recruţi, soldaţi, studenţi şi sub 20 ani.

4. În acţiunea de depistare medicul poate folosi asistente instruite în determinarea tensiunii arteriale, a colectării datelor şi a urmăririi tratamentului.

5. Necesarul tehnic : sfignomamometrul cu mercur, electrocardiograf, echipament Rx (opţional), oftalmoscop şi laborator pentru determinări biochimice.

6. Procedeele de diagnostic se împart în unele de bază şi unele opţionale sau selective în funcţie de stadiul sau unele forme secundare de HTA.

7. Măsurarea presiunii sanguine se va face cu Sfigmomanometrul cu Hg la fiecare persoană în poziţie şezîndă, cu braţul relaxat şi sprijinit. Manşeta aparatului va avea o lărgime de 13—15 cm şi o lungime de 30—35 cm şi va fi aplicată direct pe piele. Manşeta va fi umflată în timp ce pulsul la radială e palpat.

Se repetă umflarea manşetei cu 20—30 mmHg deasupra cifrei unde a dispărut pulsul la palpare. Se dezumflă încet manşeta cu 2 mmHg pe secundă. Momentul apariţiei zgomotelor prin stetoscop indică presiunea sistolică, dispariţia zgomotelor (faza V, Korotkoff) presiunea diastolică.

Se va măsura presiunea sistolică şi diastolică de trei ori într-o perioadă de cel puţin 3 minute şi se va nota valoarea cea mai mică.

Scanned with OKEN Scanner

Pacientul va fi considerat cu ușoară hipertensiune la o presiune diastolică persistentă între 90 mmHg și 105 mmHg.

Se va repeta de două ori controlul presiunii sanguine în următoarele săptămîni. Dacă valorile au scăzut sub 100 mmHg în aceste 4 săptămîni se va repeta controlul în următoarele 3 luni și dacă acestea se mențin peste 90 mmHg se va începe tratamentul medicamentos.

La valori între 90—95 mmHg se va repeta controlul la 3 luni.

Scopul tratamentului este scăderea tensiunii arteriale diastolice sub 90 mmHg.

8. Metodele de tratament sînt nefarmacologice și farmacologice.

Metodele nefarmacologice sînt redate amănunțit în anexa I : scăderea aportului de sare, controlul obezității, oprirea fumatului, reducerea colesterolului și creșterea activității fizice.

Medicamentele antihipertensive se grupează în următoarele categorii : diuretice, betablocante, blocante alfa-receptori, inhibitori ai enzimelor de conversie și blocanții de calciu. Vezi anexa II.

9. Explicații pentru unele coduri.

Codul 23—24 : Codul 1 Lo digital pentru activități (Codul ocupațiilor)

Codul 25 : 1 = detectare în cadrul programului
Dacă sînt două coduri aplicabile atunci se preferă 1 față de 2 și 2 față de 3 etc.
3 = persoană cu HTA în spital, în timpul studiului
7 = cercetare sistematică după detectare

Codul 26—28 : Greutatea în kg persoana cu îmbrăcăminte ușoară

Codul 29—31 : Înălțimea măsurată în cm fără pantofi

Codul 27—32 : TA, măsurată la persoană pe scaun la brațul drept. Se măsoară de 3 ori

Codul 38—40 : Frecvența se calculează cel puțin pe 15 sec. după măsurarea TA și cu aceeași poziție șezîndă

Codul 41—49 : Se completează după codul Minnesota de la stînga la dreapta sau se completează descriptiv

Codul 50—55 : Măsurare prin teleradiografie posteroanterioară pentru lungimea și lărgirea în laterală stîngă pentru diametrul transvers

Codul 64—65 : Insuficiența cardiacă este notată ca „stîngă" și „dreaptă" și dacă este prezent poate fi definită 3, posibilă la 2 și absentă 1.
Insuficiență cardiacă stîngă
Definită : una din următoarele date
Congestie pulmonară la auscultație sau Rx
Dispnee paroxistică nocturnă
Dispnee la repaus dacă nu e o cauză pulmonară
Posibilă : dispnee la efort dacă nu e o cauză pulmonară
Insuficiență cardiacă dreaptă
Definită : edem periferic și/sau presiune venoasă crescută, dacă nu e o altă cauză
Posibilă : nicturie, hepatomegalie, dacă o cauză parenchimatoasă este improbabilă

Scanned with OKEN Scanner

Codul 66 : Deficit neurologic : sechele ictus, hemi-, monoparezã, mers paretic, afazie, hemianopsie

Codul 6 : Orice metodă acceptabilă

Codul 8, 9, 10 : Urină proaspătă de la mijlocul jetului, centrifugare 5 minute la 1300 ture. Calculare Nr. elemente celulare din sediment la o mărime joasă. Următorul ghid pentru frecvență, la hematii și leucocite : nu = 0—2, rare = 3—15, multe 15, iar la cilindri granuloși rari = 1—3, mulți 3

Codul 11—35 : Testele biochimice sînt opționale dar K seric este recomandat în primul rînd înaintea tratamentului diuretic

Codul 39—42 : Codificare după clasificarea internațională OMS. Atenție specială a bolii renale, accidente cerebrovasculare, infarct miocardic, diabet zaharat

Codul 47 : Istoric de simptome și date de tratament în trecut

Codul 48—49 : Se va nota anul cînd s-a precizat HTA. Dacă nu a știut că este hipertensiv se notează anul prezent. Dacă nu știe exact de cînd este hipertensiv se va nota 88.

Codul 50 : Dacă a fost văzut de medic cel puțin o dată în ultimele 3 luni pentru HTA

Codul 51 : Ușoară : ușoară scădere aport sare
Strictă : scădere mare aport sare

Codul 52 : Regulat cel puțin 5 zile pe săptămînă
Ocazional : mai puțin cu 5 zile pe săptămînă
Informație nesigură : nu sînt date exacte asupra tratamentului

Codul 53 : Regulat : cel puțin 3 zile pe săptămînă

Codul 54 : Orice operație pentru hipertensiune arterială
Medicamente specifice : numele medicamentelor

Codul 56—57 : Nu cod 00
Se va nota numărul maxim pe zi
Fumat ocazional : medie pe zi

Concluzii diagnostic : Evaluarea întregului tablou clinic

Codul 58 : Stadiul I HTA fără afectare organe
Stadiul II HTA cu hipertrofie VS
Stadiul III HTA cu afectări organe atribuite hipertensiunii.

Scanned with OKEN Scanner

II.1.3. Hipertensiune. Fişa de urmărire (OMS)

Identificare

Nr. înregistrare iniţială 1–5

Codul centrului 6–7

Data controlului zi lună an 8–13

Medicul curant . . . . . .

Nume pacient . . . . . .

Adresa acasă . . . . . .

. . . . . telef. . . . . .

Data zi lună an 14–20
naşterii

*Locul naşterii . . . . . .

Urmărire 1 = la 1 an 21
2 = la 2 ani

Sex 1 = M 2 = F 22

Stare civilă 23

1 = singur (necăsătorit) 5=separat
2 = căsătorit 6=alte
3 = divorţat 9=necunoscut
4 = văduv

Ocupaţie . . . . . .
(2 digit ILO cade) 24–25

*4 = nu activ lucrativă
*9 = necunoscut

Date

Greutate : kg 26–28

Presiune sanguină mmHg
sistolică culcat ridicat
(tratament) 29–34

diastolică
(*faza 5*) 35–40

*Opţional

Ritmul 41–43

ECG cod 44–52
Minnesota

Angina pectorală 53
1 = nu
2 = posibil
3 = definită
9 = necunoscută

stîngă dreaptă 55

Insuficienţă cord
1 = nu
2 = posibil
3 = definită
9 = necunoscută

Tulburări neurologice (SNC) 56
1 = nu
2 = posibile
3 = definite
9 = necunoscut

Specificare tulburare

Proteinemie 57

1 = negativ
2 = urme
3 = pozitiv
9 = necunoscut

Glicozurie 58
1 = negativ
2 = urme
3 = pozitiv
9 = necunoscut

*Hematii 59

1 = nu
2 = rare
3 = multe
9 = necunoscut

*Leucocite 60
1 = nu
2 = rare
3 = multe
9 = necunoscute

*Cilindri granuloşi 61
1 = nu 3 = mulţi
2 = rari 9 = necunoscut

Scanned with OKEN Scanner

*K seric 62–63

*. Na seric 64–66

* Uree sanguină 67–69

* B.U.N. 70–72

* acid seric 73–75

* creatinină 76–78

Tip cartelă = 1 80

* Glicemie 6–8

* Colesterol seric 9–11

* Alte, teste, specifice . . . . . .

. . . . . .

Diagnostic concluzii :

Diagnostic diferențial 12

1 = HA stadiul I

2 = HA stadiul II

3 = HA stadiul III

4 = HA malignă

5 = observație

9 = necunoscut

Diagnostic etiologic

1 = nu 2 = improbabil

3 = posibil 4 = definit

9 = necunoscut

HTA esențială 13

HTA parenchim renal 14

HTA vasculară renală 15

HTA endocrină 16

Alte cauze secundare 17

Specificare 18

Alte condiții diagnosticate de la ultimul examen

ICD cod 19–22

23–26

Terapie

Medic hipotensive 27
uate în perioada controlului

1 = nu

2 = da

9 = necunoscut

* Nume medicament Doza pe zi

. . . . . .

. . . . . .

. . . . . .

. . . . . .

* Medicamente luate de la ultimul ex.

. . . . . .

. . . . . .

. . . . . .

. . . . . .

* Alt tratament (specificare) . . . . . .

. . . . . .

* Efecte secundare 28

1 = nu

2 = da

9 = necunoscut

Dacă da, specificați . . . . . .

*Specificați medicamentul . . . . . .

. . . . . .

*Efectele secundare au dus la schimbarea tratamentului? 29

1 = nu

2 = reducerea medicam.

3 = discontinuitate medic.

8 = nu s-a aplicat

9 = necunoscut

* Nr. vizitelor ambulatorii de către pacient 30–31

* opțional

Scanned with OKEN Scanner

* Număr vizite la pacient acasă pt. HA	32—33
* Nr. de chemări omise	43—35
Nr. zile spitalizare de la ultimul examen	36—38
Controlul HTA	39
1 = bun	
2 = mediu	
3 = slab	
9 = necunoscut	
A luat anticoncepționale?	40
1=nu	
2=da	
9=necunoscut	
Nr. de țigări pe zi	41—42
* Statutul de muncă	
* Muncă tot timpul săpt. : an (program)	43—44
* Muncă timp parțial săpt./an	45—46
* Concediu boală săpt./an	47—48
* Pensonat prin boală?	49
1=nu	
2=da	
8=nu aplicabil	
9=necunoscut	
Activitățile pacientului au fost	50
1=normale	
2=ușor reduse	
3=reduse considerabil	
9 = necunoscut	
Dacă nu a fost urmărit anual motivul	51
1=vindecat	
2 = plecat	
3 = absentare	
4 = deces	
5 = alte	
8 = nu aplicabil	
9 = necunoscut	
Dacă a decedat	52—55
Cauza? ICD cod	

Specificare	
Tip cartelă = 2	80

Scanned with OKEN Scanner

II.1.4. DIRECTIVE 1986 PENTRU TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII LIMITĂ : MEMORANDUMUL UNEI REUNIUNI OMS/SIH *

În timp ce hipertensiunea instalată moderată sau severă, cere incontestabil un tratament medicamentos, o creştere uşoară a cifrelor tensionale pune adesea o problemă terapeutică care cere o apreciere precisă în fiecare caz particular. Studii recente au arătat că în hipertensiunile de limită tratate cu antihipertensive, morbiditatea şi mortalitatea cauzată de boala cardiovasculară sînt mai scăzute în comparaţie cu grupele analoage a pacienţilor netrataţi. O proporţie însemnată a populaţiei adulte (10—20%) prezintă ocazional creşteri uşoare a tensiunii arteriale, dar tensiunea nu rămîne crescută la toţi aceşti subiecţi şi nu trebuiesc în nici un caz să fie trataţi toţi cu antihipertensive. În schimb pacienţii care prezintă în permanent o creştere uşoară a tensiunii sînt expuşi unui risc mai mare de boală cardiovasculară după apariţia simptomelor, morbiditatea şi mortalitatea sînt mai crescute decît înainte, în ciuda eficienţei tratamentului antihipertensor, de aceea acesta trebuie în consecinţă să fie iniţiat înaintea apariţiei simptomelor.

Acest Memorandum are drept obiectiv să stabilească directive aplicabile odată cu luarea în tratament a pacienţilor cu o uşoară hipertensiune ; cuprinde recomandări în legătură cu tratamentul atît prin dietă, prin celelalte metode nefarmacologice cît şi cu celelalte medicamente.

Definiţia hipertensiunii de limită. Măsurarea tensiunii arteriale

Tensiunea se măsoară în general prin metoda indirectă cu ajutorul unui sfigmomanometru cu mercur. Pacientul trebuie să fie aşezat confortabil cîteva minute într-o încăpere liniştită înainte de începerea măsurătorilor. Muşchii braţului trebuie să fie relaxaţi, iar antebraţul se va

* Acest Memorandum a fost pregătit de către participanţii la a IV-a Conferinţă despre hipertensiunea limită, organizată de OMS împreună cu Societatea Internaţională a Hipertensiunii (SIH).

Versiunea originală în engleză a acestui Memorandum a fost publicată în Buletinul OMS, 64 (1), 31—35, 1986.

Scanned with OKEN Scanner

sprijini de un suport, foseta cubitală la înălțimea inimii (al 4-lea spațiu intercostal). Se înfășoară brațul gol cu o brasardă de măsură potrivită, fără a se face pliuri și strîngînd bine. Se vor evita manșetele mînecii prea strînse. Manșeta care se găsește în numeroase țări este prea mică. Pentru un adult trebuie să aibe de la 13 pînă la 15 cm lărgime și 30—35 cm lungime pentru a face înconjurul brațului. Pentru brațele groase trebuiesc manșete mai mari, iar pentru copii, mai mici. Se umflă manșeta luînd în același timp pulsul radial sau pulsul brahial, pînă la dispariția acestuia. Se notează presiunea în acel moment, ceea ce ne face cunoscut cu aproximație presiunea sistolică. Apoi se desumflă manșeta, repede. După o pauză de 30 sec. se umflă din nou manșeta pînă ce presiunea depășește cu aproximativ 30 mmHg nivelul la care pulsul nu mai este perceptibil ; se desumflă atunci cînd manșeta cu aproximativ 2 mmHg/sec., ascultînd zgomotele Korotkoff cu ajutorul unui stetoscop plasat pe artera brahială. Presiunea de unde aceste zgomote încep să fie perceptibile, este presiunea sistolică. Presiunea diastolică (faza V) este aceea unde zgomotele dispar.

Majoritatea studiilor importante se referă la presiunea în faza V, care poate fi sensibil inferioară presiunii în faza IV (momentul în care zgomotele slăbesc). Avînd în vedere că majoritatea datelor relative la tratament au în vedere presiunea diastolică în faza V, trebuie folosită aceasta din urmă pentru a hotărî necesitatea tratării. Se vor lua tensiunile sistolică și diastolică în cel puțin două reprize într-o perioadă de 3′ minimum. Cele două măsurători (sau mai multe) vor fi notate și se va folosi media între ele.

Hipertensiunea de limită

Cifrele tensionale ridicate reprezintă un risc permanent de accidente cardiovasculare și a fost clar demonstrat că scăzîndu-le se reduce morbiditatea și mortalitatea cauzată de boli cardiovasculare, chiar la subiecții a căror creștere a tensiunii e ușoară pînă la moderată.

Hipertensiunea de limită a adultului este definită de o presiune diastolică (faza V), situată permanent între 90—104 mmHg (12—14 K Pa) în absența semnelor evidente de hipertrofie ventriculară stîngă sau de leziuni ale inimii sau ale altor organe.

În practică această definiție înseamnă că atunci cînd media cifrelor diastolice inițiale atinge 90 mmHg (12 kPa) sau mai mult, trebuie refăcute măsurătorile cel puțin de 2 ori în următoarele 4 săptămîni. Repetînd măsurătorile se observă adesea o scădere sensibilă ale presiunilor sistolice și diastolice. Este deci necesară identificarea pacienților care prezintă permanent o tensiune arterială ridicată sau a căror tensiune a crescut. Cînd tensiunea diastolică scade din nou la mai puțin de 90 mmHg în cele 4 săptămîni, tensiunea va trebui să fie luată din nou la 3 luni timp de 1 an.

Recomandările practice care se aplică la pacienții a căror tensiune rămîne între 90 și 104 mmHg în primele 4 săptămîni de observație sînt următoarele

1. Dacă în medie tensiunea arterială rămîne inferioară la 100 mmHg, sfătuiți încetarea fumatului și punerea la punct a unui tratament neme-

Scanned with OKEN Scanner

dicamentos potrivit tuturor pacienților (vezi mai jos); urmărirea tensiunii în mai multe reprize timp de 3 luni.

2. Instaurarea unui tratament medicamentos dacă media tensiunilor diastolice este egală sau superioară cifrei 100 mmHg în cursul acestor 3 luni.

3. Întărirea măsurilor nemedicamentoase și continuarea pe o perioadă lungă a observării pacienților a căror presiune diastolică coboară sub 100 mmHg în cursul primei perioade de 3 luni.

4. A se avea în vedere un tratament medicamentos atunci cînd presiunile diastolice sînt superioare sau egale cu 95 mmHg după o a doua perioadă de observație de 3 luni.

5. Pacienții a căror presiune diastolică rămîne inferioară la 95 mmHg sînt de asemenea expuși unui risc crescut de boală cardiovasculară, mai ales dacă e vorba de fumători, de diabetici și de subiecți atinși de hipercolesterolemie. Netratați cu medicamente, vor trebui văzuți din nou la cca 3 luni și întărite măsurile nemedicamentoase. Va trebui de asemenea avut în vedere, un tratament medicamentos la acești pacienți, respectiv dacă fac parte dintr-un grup cu risc ridicat.

Factori de considerat la tratamentul medicamentos

Factorii diferiți de tensiunea diastolică care influențează decizia de a da curs unui tratament medicamentos sînt următorii :

a. Presiunea sistolică. Indiferent de presiunea diastolică, o presiune sistolică ridicată reprezintă un risc suplimentar.

b. Vîrsta. Nimic nu ne indică în prezent că tratamentul antihipertensor ar avea o anumită valoare la subiecții de 30 ani sau mai mult. Dacă vîrsta nu reprezintă un obstacol la tratament, prudența se impune, căci efectele secundare sînt cîteodată grave. La pacientul vîrstnic, se pot totuși normaliza cifrele tensionale datorită unui tratament administrat în doză mică. Pacienții de 70 de ani sau mai mult, a căror stare a sănătății generale e bună, vor trebui probabil tratați ca și pacienții mai tineri. Dacă pacientul vîrstnic este debil (fragil) sau prezintă semne de boală cardiovasculară avansată, de demență sau alte afecțiuni debilitante, nu se va prescrie tratament antihipertensor decît dacă presiunea diastolică depășește în permanență 110 mmHg (14,7 KPa). Totuși hipertensivii vîrstnici cu insuficiență cardiacă beneficiază de la un tratament cu antihipertensoare, chiar dacă acestea sînt administrate numai o perioadă scurtă.

c. Complicații cardiace. Hipertrofia ventriculară stîngă, pusă în evidență de examenul clinic, electrocardiografic, echografic sau radiologic, fără altă etiologie decît hipertensiunea, indică clar necesitatea de a pune la punct un tratament medicamentos.

d. Dacă există semne de afecțiune renală — se va începe un tratament medicamentos.

e. Prezența unei boli putînd fi fatală, fără ca ea să aibe un raport cu hipertensiunea, poate influența asupra deciziei de a prescrie un tratament.

Scanned with OKEN Scanner

f. Antecedente familiale bine stabilite de accident vascular cerebral sau de cardiopatie vor înclina balanța în favoarea unui tratament medicamentos imediat.

Analize

Este indispensabil să se procedeze la o anamneză și un examen fizic complete, în vederea identificării etiopatogeniei hipertensiunii sau să se caute semnele bolii organice. Se recomandă printre altele următoarele analize : analiza microscopică a urinei și căutarea unei proteinurii sau unei glicozurii, electrocardiogramă, dozarea de potasiu, creatinină, colesterol și acid uric în plasmă și măsurarea glicemiei. În anumite cazuri se va proceda la examene suplimentare pentru a exclude cauzele vindecabile ale hipertensiunii.

Metode de tratament

Obiectivul este de a se reduce cifrele tensionale la valoarea lor normală sau cel puțin sub 90 mmHg (12 KPa) pentru presiunea diastolică.

Metode nefarmacologice

După datele de care dispunem, se reușește scăderea tensiunii aplicînd următoarele măsuri : reducerea ponderală la hipertensivul obez, încetarea abuzului de alcool și restricția aportului alimentar de sodiu.

Riscuri adăugate. Avînd în vedere că hipercolesterolemia și prezența unui diabet clinic au de asemenea o influență nefavorabilă asupra prognosticului pe termen lung a hipertensiunii, este recomandabil să se dea sfaturi dietetice pentru a limita acești factori de risc. Dacă dorim ca măsurile dietetice să aducă roade, trebuie pus la punct un program bine studiat cu acordul subiectului și recomandările dietetice. Exercițiul fizic scade probabil de asemenea riscul bolii cardiovasculare și este foarte indicat în cazul hipertensiunii de limită.

Toate programele pe scară largă de tratare a hipertensiunii de limită au confirmat că există un risc crescut atît de accident vascular cerebral cît și de cardiopatie ischemică la fumători, fie că sînt sau nu hipertensivi. Este deci foarte important să se recomande insistent încetarea fumatului.

Antihipertensive

Nu există medicamente indicate în special în tratamentul hipertensiunii de limită. Se sugerează să se înceapă tratamentul cu una din următoarele două categorii de medicamente :

Diuretice. Se folosesc tradițional în prima etapă a tratamentului. Avînd în vedere că frecvența efectelor secundare, care se manifestă prin anomalii biochimice, crește mult odată cu doza, fără o creștere corespunzătoare a efectului hipertensiv, se va căuta doza cea mai mică capabilă să realizeze scăderea tensională dorită : asociația cu un medicament de conservare a potasiului poate contribui la evitarea hipokaliemiei.

Scanned with OKEN Scanner

Totuși în unele cazuri (dereglări ale funcției renale) medicamentele de cruțare a potasiului riscă să genereze o hiperkaliemie.

Beta-blocanți. Se poate de asemenea începe tratamentul cu beta-blocanți. Folosiți singuri, ei dau aproximativ același procent de reușită ca și diureticele, și riscă de asemenea la anumiți pacienți să provoace efecte indeziderabile, dar diferite de cele provocate de diuretice. Printre numeroșii beta-blocanți disponibili, medicul îl va alege pe care-l cunoaște mai bine. Doza nu va trebui să o depășească pe cea recomandată pentru tratamentul hipertensiunii.

Asociații medicamentoase

Se pot asocia un beta-blocant cu un diuretic ; această asociere permite normalizarea cifrelor tensionale la aproape 75—80% din pacienți. Din motive de comoditate și de preț, preparate care asociază diureticele și beta-blocanți într-un singur comprimat sau o singură capsulă convin multor hipertensivi, după ce s-a stabilit necesitatea de a se recurge la aceste 2 tipuri de medicamente. S-au recomandat de asemenea asociații de mici doze de diuretic și beta-blocanți sau de diuretice, beta-blocanți și vasodilatatoare pentru a minimaliza efectele secundare observate la posologiile normale în monoterapie. Dacă toleranța pe durată lungă și inocuitatea compușilor noi, cum ar fi inhibitorii enzimei de conversiune a angiotensinei (ECA), antagoniștii calciului și adrenoliticele alfa rămîne de demonstrat, acești agenți pot totuși să fie folosiți ca o primă intervenție, în tratamentul hipertensiunii de limită, respectiv dacă contraindicațiile sau efectele secundare interzic folosirea diureticelor sau a beta-blocanților. Este clar că riscul impus de tratament nu trebuie să-l depășească pe acela provocat de hipertensiunea de limită.

Se pot de asemenea folosi alte asociații, cum ar fi diuretice asociate cu medicamente cu acțiune centrală, cu adrenolitice alfa, cu inhibitori ECA sau cu antagoniști ai calciului. Beta-blocanții pot fi folosiți în asociație cu vasodilatatorii arteriolari sau cu anumiți antagoniști ai canalelor calciului.

Rezerpina are cîteodată utilitatea ei în anumite regiuni, de preferință asociată de un diuretic.

Alegerea monoterapiei sau a unui tratament asociat pentru a trata hipertensiunea de limită revine numai doctorului la fiecare caz particular. Măsurile nemedicamentoase vor fi menținute la pacient sub tratament antihipertensiv medicamentos pentru a reduce la minimum numărul și dozele medicamentelor și a limita ceilalți factori de risc.

Problema prețului tratamentului medicamentos are partea ei de importanță la începerea tratamentului de termen lung a hipertensiunii la limită. Este de dorit să se folosească medicamentele cele mai ieftine, cu aceeași eficacitate.

Urmărirea hipertensivilor

În timpul perioadei de punere la punct a tratamentului, se vor vedea pacienții la aproximativ 15 zile pînă ce cifrele tensionale vor fi satisfăcătoare. Pentru a ameliora respectarea tratamentului, a se con-

Scanned with OKEN Scanner

trola cît mai bine tensiunea arterială și a se evita un tratament excesiv ; se vor încuraja pacienții să-și ia singuri tensiunea. Apoi vizita de control la 3—4 luni sînt suficiente. Trebuie subliniată importanța respectării indicațiilor și rolul major al cooperării dintre medic și pacient. Trebuie de asemenea insistat asupra necesității de a urma tratamentul, la majoritatea hipertensivilor tratați, deoarece în majoritatea cazurilor încetarea tratamentului este urmată de revenire la cifrele tensionale anterioare. Se favorizează respectarea tratamentului amintind pacientului orele lui de consultație sau contactîndu-l direct, dacă nu s-a prezentat la vreo consultație.

Dacă se administrează diuretice, va trebui dozat potasiul, acidul uric și creatinina în plasmă și măsurată glicozuria 3 luni după începerea tratamentului, iar apoi la 1—2 ani.

Cîteodată spunîndu-i unui pacient că are hipertensiune, riscăm să observăm apariția unor manifestări subiective și comportamentale nedorite ; este foarte important să liniștim bolnavul asupra diagnosticului, să subliniem importanța posibilității de a duce o viață activă normală și să dăm explicații pentru orice simptom nou susceptibil să apară.

Scanned with OKEN Scanner

II. 1. 5. RECOMANDĂRI PRIVIND DIAGNOSTICUL ÎN TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Hipertensiunea arterială constituie alături de ateroscleroză afecțiunea cea mai frecventă la adulți (15—20%) și prin riscul de apariție a cardiopatiei ischemice și producerea ictusului a devenit factorul cel mai agresiv de afectare al stării de sănătate și cauză de deces.

Detectarea timpurie, urmărirea periodică, tratamentul adaptat stadiului și individului realizează o reală prevenire primară a complicațiilor, în special a accidentelor vasculare cerebrale.

La creșterea morbidității și mortalității prin boli cardiovasculare în unele țări și la noi, o contribuție importantă o are hipertensiunea arterială.

Este bine a cunoaște care sînt factorii etiopatogenetici acceptați azi ce stau la baza apariției HTA primare (tabelul I).

Tabelul I

Etiopatogenia HTA primare

A. Factori genetici

B. Influența alimentară și de mediu

1. Greutatea corpului crescută — obezitatea
2. Aportul de sare exagerat
3. Aportul de proteine crescut
4. Consumul de alcool
5. Apa slabă (cu conținut de minerale redus)

C. Factori psihosociali

Avînd în vedere că la copii și tineri incidența hipertensiunii arteriale secundare este crescută, cunoașterea acestor forme are o mare valoare practică (tabelul 2).

Unele persoane tinere sînt în pericol de a avea hipertensiune cu o anumită probabilitate și anume: cei ce au părinți hipertensivi, au obezitate, au prezentat variabile ale TA în copilărie, un sindrom hiperkinetic și posibil, au un defect genetic în fluxul cationilor prin membrane.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II

Cauze ale hipertensiunii secundare

A. Hipertensiunea produsă prin administrarea de medicamente și substanțe chimice :

1. Cortizon, ACTH
2. Licorice, carbenoxolone
3. Agenți antireumatici nesteroidici (indometacin)
4. Hormoni anticoncepționali

B. Boala hipertensivă a sarcinii
C. Boli organice

1. HTA renovasculară
2. Boli parenchim renal : glomerulonefrită, pielonefrită, tbc, renal, hidronefroză, tumori, tumori ce secretă renină, insuficiență renală, chisturi, atrofii, iradiere etc.
3. Coarctația aortei
4. Feocromocitom
5. Boli cortex suprarenală : hiperaldosteronism primar, sindrom Cushing, tumori cu hipersecreție de corticosteroizi.

Deși hipertensiunea arterială este o boală și nu se limitează numai la o creștere a valorilor TA sistolice și diastolice, în practica medicală, în mod greșit, aceste valori constituie deseori unicul criteriu al bolii și al tratamentului.

Controlul valorilor tensiunii constituie criteriul depistării și aprecierii inițiale al severității, valorile avînd însă un anumit caracter arbitrar în diagnostic.

Este esențial a se respecta unele reguli în măsurarea TA :

1. Pacientul, relaxat 5 minute și cu 30 minute înainte fără efort, fumat și cafea. Poziția va fi șezîndă, culcat și apoi ridicat la cei sub tratament. Se va măsura și frecvența inimii.
2. Aparatul recomandat : sfigmomanometrul cu mercur cu o dimensiune corectă a manșetei.
3. Examinatorul : medic, asistentă, valoarea Mx la apariția zgomotelor și Mn la dispariție (faza 5).
4. Mediul cu temperatură 21°C.
5. Automăsurarea de către pacient a TA este utilă.

Care sînt căile de a realiza diagnosticul HTA

Deseori HTA este detectată cînd pacientul prezintă simptome (cefalee, oboseală, amețeli, tulburări de vedere) și obișnuit după o evoluție lungă. Alteori HTA este evidențiată cu ocazia altei afecțiuni și uneori la cererea unui pacient care dorește să cunoască dacă are sau nu HTA.

Depistarea HTA s-a îmbunătățit prin programe de screening sistematice sau prin examenele medicale la angajare și periodice.

Este necesar a se sublinia că majoritatea persoanelor cu HTA sînt fără simptome și că detectarea constituie o mare responsabilitate a tuturor medicilor și în primul rînd a medicului de medicină generală.

Valorile normale și gradul valorilor patologice sistolice și diastolice sînt notate în următorul tabel :

Scanned with OKEN Scanner

Clasificarea presiunii sanguine (AHA 1986)

Limite mmHg	*Categoria*
Presiunea sanguină diastolică	
85	P.S. normală
85— 89	P.S. normală crescută
90—104	HTA ușoară
105—114	HTA moderată
115	HTA severă
Presiunea sanguină sistolică cînd P.S. diast. 90 mmHg	
140	P. S. normală
140—159	HTA sistolică de hotar
160	HTA sistolică izolată

Clasificarea HTA după valorile presiunii sanguine trebuie corelată cu clasificarea pe stadii (OMS) pentru prognostic și tratament (tabel).

HTA cu valori ale presiunii diastolice 105 mmHg va fi de la început acceptată în urma a două determinări ; cînd însă valorile vor fi între 90—104 mmHg este necesară o metodologie de evaluare înaintea acceptării ca hipertensiune și pentru a se începe un tratament medicamentos conform schemei din tabelul următor :

Tabel. Hipertensiunea la limită, ușoară (OMS 1986

Definire : MN 90—104 mmHg, absentă de leziuni organice
Obiective : diagnostic, clasificare pacienții
Terapeutic : scădere TA 90 mmHg

Măsurarea TA diastolică X2 Pres. medie 90 mmHg

Măsurarea X 2 la 2 vizite în 4 săpt.

TA diast. 100 mmHg Observare 3 luni Tratament nefarmacologic F^x, Na^x, Gr^x, C^x	TA D. 100 mmHg Tratament medicamentos
TA 95 mmHg Observare 3 luni Trat. nemedicamentos	TA diastolică 95 mmHg Tratament medicamentos
TA măsurare la 6 luni Tratament nemedicamentos	TA diast. 95 mmHg Tratament medicamentos

F^x = fumat ; Na^x — sare, $Gr.^x$ = supragreutate, C^x — colesterol crescut

Aprecierea pacientului hipertensiv este un proces de diagnostic clinic, de laborator și alte explorări necesare.

Secvența acțiunilor prin care evaluăm pacientul hipertensiv este arătată în tabelul următor :

Tabel : Evaluarea în trepte a pacientului hipertensiv (OMS)

Găsirea TA crescute
Repetare control

Hipertensiune confirmată — Hipertensiune neconfirmată

Informare pacient — Apreciere risc BCV — Repetare control la 6—12 luni

Cercetare cauze posibile — Acces la laborator

Da — Nu

Nu date — Găsire date — Adițional examen

Extindere examinare

Începere tratament

Scanned with OKEN Scanner

În cazul confirmării HTA, medicul în evaluarea pacientului va realiza următoarele obiective (tabel).

1. Diagnosticul formei de HTA și stadiul
2. Informarea și educarea pacientului
3. Aprecierea riscului cardiovascular
4. Cercetarea unei cauze a hipertensiunii arteriale
5. Explorarea de laborator și alte examene
6. Formularea unui prognostic
7. Stabilirea unui program terapeutic.

Obiectivele arătate pot fi realizate printr-un istoric, realizat cu toată atenția care urmărește cunoașterea factorilor de risc, simptomele generate de HTA și de afectarea organelor (tabel).

Datele din istoric (Gross)

A. Factorii de risc :
Istoric în familie de HTA și BCV
Istoric în familie și pacient de hiperlipidemie
Istoric în familie și pacient de diabet zaharat
Fumător
Obezitate, nivelul exercițiilor fizice
Personalitatea pacientului, mediul social

B. Simptome sugerînd HTA secundare
Istoric în familie de boală renală (rinichi polichistic)
Boală renală, infecție căi urinare, hematurie, abuz analgetice
Anticoncepționale orale, licorice, carbonoxalone, picături în nas
Transpirații, cefalee, anxietate (feocromocitom)
Episoade de oboseală musculară și tetanie (hiperaldosteronism)

C. Simptome de afectare organe
Creier și ochi : cefalee, vertij, tulburare de vedere, tulburări motorii sau senzoriale
Cord : palpitații, angină, dispnee, edeme
Rinichi : sete, poliurie, hematurie
Artere periferice : extremități reci, claudicație intermitentă

Examenul fizic la bolnavul hipertensiv ne oferă date privind afectarea organelor generate de hipertensiunea arterială și date privind o posibilă hipertensiune arterială secundară așa cum se observă în tabelul următor :

Tabel. Date ale examenului fizic la bolnavul cu HTA

Semne ale afectării organelor în hipertensiunea arterială
1. Cord : impuls apical puternic, aritmii, galop ventricular, raluri pulmonare, edeme
2. Fund de ochi : modificări F.O. gr. I, II, III, IV
3. Creier : sufluri la arterele gîtului, tulburări motorii, senzitive
4. Arterele periferice : absență — reducere puls, extremități reci, leziuni ischemice piele

Prin examenul clinic urmărim să apreciem riscul complicațiilor severitatea și stadiul afecțiunii : culegerea unor date ce sugerează sau indică o cauză a hipertensiunii în vederea unei terapii raționale. Medicul va avea în vedere pericolul complicațiilor HTA și va căuta acele elemente ce le sugerează sau le indică prezența. Complicațiile majore ale hipertensiunii arteriale ne sînt bine cunoscute : cardiopatia hipertensivă,

Scanned with OKEN Scanner

forma accelerată (malignă), encefalopatia hipertensivă, ictusul (hemoragia, infarctul), cardiopatia ischemică, insuficiența renală și anevrismul disecant.

Aceste complicații sînt consecința modificărilor vaselor, a pereților arteriali așa cum se notează în tabelul următor :

Tabel. Schimbări în pereții arteriali sau produse de presiunea sanguină înaltă și consecințele clinice ce rezultă (Gross)

Schimbări în peretele arterial	*Complicații clinice*
1. Aterom	Cardiopatia ischemică Tromboza și infarctul cerebral Anevrismul disecant
2 Tromboembolism din aterom	Infarctul cerebral Atacuri ischemice cerebrale tranzitorii Ocluzii artere retină Hemoragie cerebrală
3. Anevrisme Charcot-Bouchard	
4. Hialinoza grăsoasă și clartroză a micilor artere	Tulburare renală Îngroșare și neregularități artere retină Ocluzie artere retină
5. Necroza fibrinoidă a micilor artere	Faza malignă (accelerată) Semne : hemoragii retină, edem, exsudate, edem papilar Encefalopatie hipertensivă Infarcte glomerulare renale cu proteinurie, hematurie și insuficiență renală Hemoragie cerebrală

Examenul clinic ne va orienta și asupra explorărilor necesare evaluării afecțiunii și mai ales a stadiului evolutiv.

Se recomandă a se realiza teste de laborator puține și cît mai simple și în funcție de vîrstă, severitate și complicații. În mod selectiv se trece la explorări mai complexe. Astfel, la tineri, la cei cu HTA severă, HTA ce se agravează rapid sau rezistența la tratamentul obișnuit, este necesară o explorare mai aprofundată. Investigațiile de laborator se pot împărți în cele cu recomandare prioritară, unele adiționale, și altele selectate pentru precizarea complicațiilor și a formelor secundare de hipertensiune.

Tabel. Investigațiile de laborator la bolnavii cu HTA (OMS)

I. Teste recomandate prioritar
- — Analiza urinei
- — Creatinina plasmatică
- — Kaliemia
- — ECG

II. Teste adiționale
- — Sodiu în plasmă
- — Glicemia
- — Colesterolemia
- — Trigliceride și HDL-colesterol
- — Acidul uric în plasmă

Scanned with OKEN Scanner

— Hemoglobină și hematocrit
— Cultură urină
— Rx. torace
— Echocardiografie cardiacă

III. Explorări extinse (domeniul specialistului)

— Complicațiile HTA
— HTA secundară

După stabilirea diagnosticului de HTA și a severității se va trece la aplicarea măsurilor terapeutice necesare.

O problemă deosebit de importantă este, cînd este utilă terapia medicamentoasă în HTA ușoară ?

Este o părere unanimă a se începe cu măsuri nefarmacologice și a se măsura tensiunea arterială periodic în următoarele luni (schema).

Factorul principal ce determină începerea tratamentului medicamentos este tensiunea diastolică inițială peste 105 mmHg cei ce mențin la o lună peste 100 mmHg și peste 3 luni 95 mmHg. Se va lua în considerare și valoarea tensiunii sistolice, vîrsta, istoricul în familie de ictus sau afecțiune cardiacă și apariția unor complicații.

Măsurile terapeutice nefarmacologice constituie unica terapie la HTA ușoară o perioadă de 1—3 luni și la aceasta se adaugă pe parcurs sau de la început la presiuni arteriale diastolice mai crescute, tratamentul medicamentos. Măsurile generale cele mai importante sînt : reducerea greutății la cei obezi, restricția aportului de sare, activitatea fizică, oprirea sau reducerea fumatului și a alcoolului, psihoterapia și educația pacientului în a contribui activ la tratamentul hipertensiunii arteriale.

Tratamentul cu medicamente în hipertensiune trebuie să aibă în vedere următoarele reguli (OMS) :

1. Hipertensiunea trebuie scăzută gradat
2. Tratamentul depinde de pacient, de severitate, de tulburările hemodinamice și alte complicații.
3. Medicamentele vor fi prescrise în trepte, inițial cu un medicament, excepție făcînd cazurile severe.
4. Tratamentul combinat în doze mai mici este de preferat unei monoterapii în doze mari care generează efecte secundare.
5. Se va evita doze inadecvate ale medicamentelor.
6. Nu se va opri abrupt un tratament sau medicament.
7. Medicii se vor familiariza cu un număr limitat de medicamente pe care să le aplice corect. Un medicament nou nu e în mod necesar și cel mai bun.
8. Medicamentele ce nu afectează dispoziția, calitatea vieții starea psihică, sînt de preferat.
9. La cei mai mulți bolnavi, tratamentul va continua indefinit. Nu se va schimba tratamentul dacă nu este necesar. Tratamentul trebuie să fie simplu.
10. Răbdare pentru a convinge pacientul a fi pacient.

Medicul trebuie să cunoască, de asemenea, bine efectele adverse ale fiecărui medicament.

Insuficiența unui răspuns terapeutic trebuie să ducă la lămurirea următoarelor aspecte : s-au administrat dozele necesare ? s-au administrat regulat ? este o hipertensiune secundară ? este afectată calitatea vieții ?

Scanned with OKEN Scanner

Medicamentele utilizate în tratamentul HTA se grupează în 5 categorii : 1. Diuretice. 2. Agenți blocanți adrenoreceptori. 3. Vasodilatatoare cu acțiune directă pe musculatura netedă. 4. Antagoniștii de calciu. 5. Medicamente cu acțiune pe sistemul retină-angiotensină.

Medicii trebuie să acorde mare atenție modului cum se asociază medicamentele hipotensoare și a modului cum terapia se administrează în trepte (tabel) :

Tabel. Tratamentul în trepte al hipertensiunii arteriale

I. Diuretic tip tiazidic sau I A Betablocant

Dacă nu s-a realizat controlul HTA

II. Asocicrea de mici doze sau, IJ A Adăugare de diuretic tiazidic
de un agent inhibitor
adrenergic
A. Betablocant
B. Clonidină
C. Guanabenz
D. Metildopa
E. Rezerpina
F. Prazosin
G. Guanadrel

Dacă nu s-a realizat controlul

III. Se asociază un vasodilatator
A. Hidralazină
B. Minoxidil

Dacă nu s-a realizat controlul

IV. Adăugare de guanetidină

Tratamentul medicamentos are particularități la urgențele hipertensive, la copii cu HTA, vîrstnici și gravide.

Este necesar ca în tratamentul medicamentos al bolnavilor cu hipertensiune să cunoaștem și să evaluăm beneficiile față de riscurile acestuia. Se consideră că tratamentul hipertensiunii arteriale moderate sau severe contribuie la reducerea ictusului, a insuficienței cardiace și a insuficienței renale. Beneficiile terapiei la bolnavii cu HTA ușoare sînt mai dificil de identificat deoarece se interferează cu efectele secundare la unele medicamente ca diuretice, betablocante, ce influențează calitatea vieții, și posibila creștere a morbidității cardiovasculare prin hipokaliemie, dislipidemie, tulburări hepatice, hiperglicemie, moarte subită, hipotensiune și ischemia în organele vitale.

Urmărirea atentă a pacienților cu hipertensiune tratați cu medicamente va confirma beneficiul și se va adapta tratamentul în a se reduce efectele adverse și eventualele complicații.

Controlul hipertensiunii la nivelul întregii populații constituie un obiectiv strategic esențial ce trebuie urmărit și include următoarele elemente de bază : prevenirea primară, depistarea precoce a HA, educația pacienților cu HTA în vederea unei compleanțe la o terapie de durată, îmbunătățirea asistenței medicale, urmărirea periodică a bolnavilor, pregătirea personalului medical și auxiliar, asigurarea medicației necesare și a bazei materiale.

Aplicarea unor programe privind prevenirea și controlul HTA în populație și dezvoltarea cercetării științifice în acest domeniu constituie măsuri importante ce vor contribui la perfecționarea măsurilor de control al acestei afecțiuni.

Scanned with OKEN Scanner

II.1.6. CODUL OCUPAȚIILOR

(Adaptat după clasificarea Internațională Standard,
Organizația Internațională a Muncii, 1968)

1. Profesii umaniste și tehnice, ocupații înrudite

01. Oameni de știință și tehnicieni din științele pozitive
02. Arhitecți, ingineri tehnicieni din domenii înrudite
04. Ofițeri de aviație și navali
05. Oameni de știință și tehnicieni din științele naturii
06. Lucrători în domeniul medical, stomatologie, veterinar și domenii înrudite
08. Statisticieni, matematicieni, analiști de sisteme, tehnicieni din domenii înrudite
09. Economiști
10. Contabili principali
11. Juriști
12. Cadre didactice
13. Lucrători în domeniul cultelor religioase
14. Autori, ziariști, scriitori din domenii înrudite
15. Sculptori, pictori, fotografi, artiști creatori din domenii înrudite
16. Compozitori și interpreți
17. Atleți, sportivi, lucrători din domenii aferente
18. Profesii umaniste și tehnice care nu au fost cuprinse deja în clasificare

2. Funcții de conducere și administrație

19. Funcționari din aparatul legislativ și administrativ
20. Directori

3. Funcționari și alți asemenea

30. Șefi birou
31. Funcționari de Stat în domenii executive
32. Stenografe, dactilografe, operatori la mașini cu cartele perforate
33. Contabili, casieri și alții asemenea

Scanned with OKEN Scanner

34. Operatori la calculatoare
35. Supraveghetori în domeniul transporturilor și telecomunicațiilor
36. Șoferi și mecanici în transporturi
37. Funcționari la cartarea corespondenței
38. Telefoniste, telegrafiști
39. Funcționari de alte feluri, care nu au fost clasificați în altă parte.

4. Comerț

40. Directori (responsabili) în comerțul cu ridicata și cu amănuntul
41. Patroni care lucrează efectiv (cu ridicata și cu amănuntul)
42. Supraveghetori și contractori
43. Tehnicieni în comerț, comisvoiajori, reprezentanți ai producătorilor
44. Funcționari în domeniul asigurărilor, agențiilor imobiliare, licitațiilor, reprezentanțe comerciale acțiuni
45. Funcționari comerciali, vînzători și alții asemenea
49. Lucrători din comerț care nu au fost deja calificați

5. Servicii publice

50. Directori (unități de cazare și deservire a populației)
51. Patroni care lucrează efectiv (cazare, deservirea populației)
52. Menajere și alte tipuri de administratori
53. Bucătari, ospătari, barmani, lucrători cu ocupații înrudite
54. Femei de serviciu și personal de serviciu care nu a fost deja calificat
55. Îngrijitori de imobile, femei de serviciu, personal de serviciu în instituții publice și de deservire personal înrudit ca meserie
56. Angajați la spălătorii, curățătorii, călcătorii
57. Frizeri, bărbieri, cosmeticiene, meserii înrudite
58. Lucrători din serviciul de protecție
59. Lucrători din domeniul deservirii publice care nu au fost deja clasificați

Lucrătorii din agricultură, zootehnie, silvicultură, pescari, vînători profesioniști

60. Șefi de fermă și supraveghetori
61. Agricultori
62. Agricultori și zootehniști
63. Lucrători din silvicultură
64. Pescari, vînători, meserii înrudite

Producție și transporturi (meseriași și muncitori necalificați)

70. Supraveghetori în producție, maiștrii șefi de schimb
71. Mineri, lucrători în cariere, forarea de puțuri și domenii similare
72. Prelucrători de metale
73. Prelucrarea lemnului și fabricarea hîrtiei
74. Lucrători în chimie și domenii înrudite cu aceasta
75. Lucrători la filaturi, țesătorii, tricotaje, vopsitorii și altele asemenea

Scanned with OKEN Scanner

76. Tăbăcari, blănari, lucrători la fabricarea fetrului
77. Lucrători în industria alimentară și a băuturilor
78. Lucrători care prelucrează tutunul și produsele de tutun
79. Croitori, croitorese, lucrători din confecții, tapițeri și altele
80. Cizmari, lucrători în marochinărie
81. Tîmplărie fină și cele înrudite
82. Cioplitori și sculptori în piatră
83. Fierari, lucrători în producerea uneltelor, operatori de mașini-unelte
84. Lucrători la instalarea și asamblarea mașinilor și producători de instrumente de precizie (dar nu electrice)
85. Montori electricieni și meserii înrudite cu electrotehnica și electronica
86. Operatori de sunet la stații de emisie radio și alt echipament sonor, operatori la cinematografe
87. Instalatori, sudori, lucrători la fabricarea tablei și fierului din construcții, constructori
88. Lucrători în bijuterie și metale prețioase
89. Sticlari, ceramiști și altele asemenea
90. Lucrători la producerea (din industria) cauciucului și maselor plastice
91 Lucrători din fabrici de hîrtie și carton
92. Tipografi și meserii înrudite
93. Zugravi
94. Lucrători din domeniul productiv care nu au intrat la alte specificații
95. Zidari, dulgheri, alți lucrători din construcții
96. Lucrători la motoare și echipament înrudit
97. Mînuirea materialelor, alți operatori de echipament industrial, docheri, hamali
98. Operatori ai echipamentului din transporturi
99. Muncitori manuali (și necalificați) care nu au intrat la alte categorii

Lucrători care nu se pot clasifica după ocupație

X1 Lucrători în domenii noi care caută de lucru
X2 Lucrători care declară ocupații neidentificabile sau imprecis descrise
X3 Lucrători care nu declară nici o ocupație
X4 Persoane fără ocupații lucrative
X5 Persoane despre care nu se știe dacă au ocupații lucrative

Dacă vreun anchetator folosește mai mult de 2 cifre ale clasificării Internaționale Standard a Ocupațiilor din lista originală, primele 2 cifre trebuie trecute în formularele OMS.

Se pot ivi ușoare discrepanțe față de codul de mai sus. De exemplu : codul cu 3 cifre al unei surori medicale este 071 ; dacă acest cod este prescurtat în formularul OMS va apare codul 07 și nu 06 ca mai sus. Aceste diferențe minore sînt acceptate în prelucrarea centrală a datelor.

Scanned with OKEN Scanner

II. 2. METODOLOGIA PRIVIND INDICAŢIILE CARDIOSTIMULĂRII PERMANENTE ŞI URMĂRIREA PACIENŢILOR PURTĂTORI DE PACEMAKERE

Prof. dr. C. Carp, conf. dr. N. Stăncioiu, conf. dr. C. Streian, dr. D. Drăghici, dr. R. Făgărăşanu, dr. Gh. Georgescu

I. INTRODUCERE

Comisia de Cardiologie a Ministerului Sănătăţii şi Comitetului de experţi în implantarea de pacemakere au examinat impactul tehnologiei cu pacemakere în practica medicală şi implicaţiile posibile asupra îngrijirii medicale, a personalului medical, a resurselor materiale disponibile şi a costului îngrijirii medicale acordate populaţiei, în ţara noastră.

Raportul Comisiei de experţi defineşte indicaţiile actuale ale cardiostimulării permanente cu pacemakere în tratamentul tulburărilor cronice de ritm cardiac. Decizia de a implanta un pacemaker trebuie luată prin aderarea scrupuloasă la principiul fundamental al medicinii clinice care cere fiecărui medic responsabil o atentă şi aprofundată analiză pentru fiecare pacient în parte susceptibil de cardiostimulare permanentă. O atenţie deosebită trebuie acordată stării medicale, emoţionale şi mintale a pacientului şi particularităţilor tulburărilor de ritm cardiac, înainte ca o decizie corectă referitoare la cardiostimulare să fie luată.

II. INDICAŢIILE CARDIOSTIMULĂRII PERMANENTE CU PACEMAKERE

Comisia de experţi ia în considerare numai condiţiile clinice în care există un acord general că pacemakerele trebuie implantate (tabelul I). Comisia de experţi consideră că starea fiziologică şi mintală a pacienţilor şi mai ales condiţia lor clinică şi cardiacă pot influenţa direct decizia de a indica sau nu cardiostimularea permanentă cu pacemakere.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul I

Indicațiile cardiostimulării permanente cu pacemakere (tabel rezumativ)*

1. Blocurile atrioventriculare (BAV) complete sau de gradul II tip II (Mobitz), permanente sau paroxistice responsabile de bradicardie simptomatică.
2. Disfuncția sinuzală cu bradicardie simptomatică, neindusă medicamentos.
3. Disfuncție sinuzală cu sindrom bradicardic-tahicardic cu toleranță proastă a episoadelor tahicardice, la care se impune un tratament medical antitahicardic, care agravează episodul bradicardic.
4. Blocul de ramură alternant, simptomatic.
5. Blocul intraventricular bifascicular cu BAV gradul I cu simptome de ischemie cerebrală tranzitorie corelate cauzal de tulburarea de conducere cardiacă.

Notă: Bradicardia permanentă sau paroxistică este simptomatică cînd este responsabilă de producerea unei simptomatologii specifice descrise de pacient (insuficiență cerebrală tranzitorie, cu sincope Adams-Stokes sau stare de ameteală, insuficiență cardiacă, tahicardii paroxistice bradicardiodependente), reflectată în anomalii Ecg de ritm și conducere cardiacă.

* Sînt deocamdată limitate numai la bradicardiile paroxistice sau permanente, simptomatice. Tahicardiile cu potențial malign, non-bradicardic dependente, au deocamdată indicații restrînse, experimentale.

În context individual necesitatea administrării pacientului a unei medicații cardio-depresoare, care să inhibe ritmurile cardiace scăpate, idio-nodale sau idio-ventriculare, sau să agraveze blocul atrio-ventricular pot influența favorabil decizia de a implanta un pacemaker.

A. Cardiostimularea permanentă în blocul atrioventricular (A—V)

Din punct de vedere clinic blocul A—V este clasificat în bloc A—V de gradul I, de gradul II sau de gradul III (complet). Blocul A—V de gradul II este la rîndul său clasificat în tipul I (prelungirea progresivă a intervalului P—R înaintea unei bătăi blocate), sau tipul II (prelungirea neprogresivă a intervalului P—R înaintea bătăilor blocate). Blocul A—V de gradul II avansat se referă la blocarea a două sau mai multe unde P consecutive.

Pacienții cu anomalii ale conducerii A—V pot fi asimptomatici, sau ei pot avea serioase simptome corelate de bradicardie și/sau aritmii ventriculare.

Indicațiile susceptibile pentru cardiostimulare permanentă în blocul A—V dobîndit, la pacienții adulți, sînt următoarele :

1. Blocul A—V de gradul III (complet) permanent sau intermitent, la orice nivel anatomic, asociat cu una din următoarele complicații :

a) Bradicardia simptomatică (vezi definirea noțiunii în tabelul I). La acești pacienți simptomele trebuie atribuite blocului A—V în lipsa dovezilor că sînt datorate altor cauze.

b) Insuficiența cardiacă congestivă.

c) Ritmuri ectopice ventriculare și alte situații clinice care necesită un tratament cu droguri care suprimă automatismul focarelor scăpate.

d) Perioade dovedite de asistolă de 3 secunde sau mai lungi, sau orice ritm scăpat cu o frecvență mai mică de 40 bătăi pe minut, la pacienții asimptomatici.

Scanned with OKEN Scanner

2. Blocul A—V de gradul II, permanent sau intermitent, indiferent de tipul sau localizarea blocului, cu bradicardie simptomatică.

3. Blocul A—V de gradul II, tip II sau avansat, sau blocul A—V gradul III, persistent, apărut consecutiv infarctului miocardic acut. Decizia de implantare a pacemakerului trebuie luată înainte de externarea din spital a acestui grup de pacienți. Spre deosebire de alte indicații pentru cardiostimulare permanentă, criteriile la pacienții cu infarct miocardic și bloc A—V nu depind în mod necesar de prezența simptomatologiei.

B. Cardiostimularea permanentă în blocul bifascicular și trifascicular

Blocul bifascicular și trifascicular se referă la dovada electrocardiografică a unei tulburări de conducere localizată sub nodul A—V, în cele două sau trei fascicule intraventriculare ale ramurilor hisiene dreaptă sau stîngă. În asemenea situații posibilitatea instalării blocului A—V de gradul II avansat și a blocului A—V de gradul III este posibilă dar frecvența sa este redusă.

Indicațiile susceptibile de cardiostimulare permanentă sînt următoarele :

1. Blocul bifascicular cu bloc A—V complet intermitent asociat cu bradicardia simptomatică.

2. Blocul bifascicular cu bloc A—V de gradul II, tip II sau avansat, intermitent, cu simptome atribuite blocului cardiac.

C. Cardiostimularea permanentă în disfuncția de nod sinuzal (sick sinus syndrome)

Disfuncția de nod sinuzal cuprinde un spectru larg de aritmii cardiace incluzînd bradicardia sinuzală severă, oprirea sinuzală, blocul sinoatrial, tahicardia supraventriculară paroxistică, alternînd cu perioade de bradicardie sau chiar asistolă. Pacienții cu această boală pot fi simptomatici datorită tahicardiei paroxistice, bradicardiei, sau ambelor împrejurări. Corelarea simptomelor cu aritmia cauzală este esențială. Aceasta poate fi dificilă datorită caracterului intermitent al episoadelor tahicardice și bradicardice.

Simptomele severe apărute în disfuncția de nod sinuzal sînt corelate de obicei cu episodul bradicardic.

Indicațiile de pacing permanent în disfuncția de nod sinuzal este bradicardia simptomatică severă dovedită clinic sau ecg.

D. Cardiostimularea permanentă în tahiaritmii

Folosirea pacemakerelor implantabile pentru suprimarea tahicardiilor supraventriculare sau ventriculare rămîne deocamdată folosită la un număr restrîns de cazuri și are încă un caracter experimental.

Scanned with OKEN Scanner

Două varietăți de pacemakere sînt disponibile pentru implantare și cardiostimulare permanentă :

1. *Pacemakere unicamerale*, pentru folosire fie în atriu, fie în ventricul.

2. *Pacemakere bicamerale*, pentru folosirea în ambele camere.

În țara noastră sînt folosite deocamdată în cardiostimularea permanentă numai pacemakere unicamerale ventriculare. Virtual orice pacemaker modern este mono sau multiprogramabil, ceea ce permite adaptarea folosirii lor la situații clinice schimbătoare.

Pacienții cu pacemakere implantate își au viața lor strict dependentă de integritatea funcțională a protezei lor. În ciuda progreselor realizate, complicațiile stimulării cardiace definitive sînt încă prezente. Ele sînt multiple și variate, cu o incidență relativ mică sub 50% din totalul bolnavilor cardiostimulați permanent. Modalitățile de supraveghere medicală a pacienților purtători de pacemakere implantate trebuie adaptate în funcție de tipul de pacemaker, cardiopatia pacientului purtător și vechimea generatorului de puls implantat. Longevitatea stimulatoarelor actuale, care folosesc practic în totalitate ca sursă de energie bateria cu litium, este de 6—8 ani, iar fiabilitatea lor este foarte bună. Pacienții purtători de pacemakere trebuie supuși unui calendar de supraveghere strict respectat, în primul an de la implantare trimestrial și ulterior bianual.

Supravegherea pe termen lung a pacienților cu pacemakere implantate implică :

1. Completarea la data implantării pacemakerului a unei fișe de înregistrare codificate *(European Pacemaker Registration Card)*. Ea este completată de Centrul Medical care a implantat pacemakerul și raportată Centrului Național de înregistrare (Anexa 1).

2. Completarea la data înlocuirii pacemakerului inițial, a unei fișe de înregistrare codificate *(European Pacemaker Explantation Card)* (Anexa 2). Ea este completată de Centrul Medical care a înlocuit pacemakerul inițial și raportată Centrului Național de înregistrare.

3. Urmărirea clinică periodică a pacientului după un program prestabilit la externare. Urmărirea clinică intră în competența și atribuțiile medicului cardiolog teritorial și a Centrului medical care a făcut implantarea de pacemaker.

4. Urmărirea tehnică periodică a purtătorului de pacemaker.

Ea revine centrelor medicale specializate în domeniul practicii cardiostimulării artificiale. Ea va fi făcută în mod activ (control programat de centrul medical), de obicei trimestrial sau semestrial și pasiv (la cererea medicului teritorial), de cîte ori este nevoie.

Fiecare pacient purtător de pacemaker, la externarea din spital, va purta asupra sa un *carnet medical de identificare și supraveghere*, eliberat de Centrul Medical care i-a asigurat implantarea pacemakerului și care va conține date privind :

— principalele caracteristici ale sistemului de cardiostimulare folosit, data implantării și serviciul care a făcut implantarea ;

Scanned with OKEN Scanner

— motivul implantării primare de pacemaker, data și motivul reînlocuirilor de pacemakere ;

— programul de reexamniare clinică și tehnică a pacientului purtător de pacemaker și concluziile reexaminărilor clinice și tehnice efectuate periodic (vezi anexa 3).

Pacienţii purtători de pacemakere permanente, decedați, dispăruți sau plecați definitiv din țară, vor fi scoși din evidența teritorială și raportați nominal Centrului Național de înregistrare a purtătorilor de pacemakere, Spital Fundeni București, cu scurte motivări explicative. Recuperarea post-mortem a pacemakerului în funcțiune și trimiterea sa la Centrul Național de pacemakere va fi făcută de orice unitate medicală, cînd acest lucru este posibil.

Scanned with OKEN Scanner

II.3. PREVENIREA ŞI COMBATEREA REUMATISMULUI ARTICULAR ACUT (RAA) ŞI A VALVULOPATIILOR REUMATISMALE

Prof. dr. V. Popescu, C. I. Negoiță, conf. dr. R. Petrescu, conf. dr T. Popescu, dr. Ed. Apetrei, prof. dr. C. Carp

1. Definiție

Conform definiției elaborate de către un grup de experți OMS în 1966, reumatismul articular acut (reumatism cardioarticular, reumatism poliarticular acut Bouillaud, febră reumatică) este „o boală ce reprezintă o complicație nesupurativă a unei infecții cu streptococi din grupa A și care poate avea una sau mai multe din următoarele manifestări majore : poliartrită, cardită, coree, noduli subcutanați, eritem marginat. Bolnavul este expus la recăderi datorate reinfecției streptococice, ce pot agrava leziunile cardiace preexistente".

2. Importanța bolii

În ciuda declinului frecvenței și gravității sale RAA continuă să reprezinte pentru multe țări ale lumii, cea mai frecventă cauză de afectare cardiacă dobîndită la copil și una dintre cauzele importante de moarte la vîrsta de adult tînăr.

Diferite studii statistice evaluează prevalența RAA între 0,3 și 7,7 la 1 000 locuitori, cele mai mari cifre fiind caracteristice țărilor cu standard socio-economic redus din Africa, Orientul Mijlociu, Asia de Sud-Est și America Latină.

În țara noastră, asemănător situației din cele mai multe țări cu standard socio-economic ridicat, morbiditatea prin RAA este scăzută, multe dintre cazurile de boală întîlnite sînt forme fruste, iar mortalitatea înregistrată în prezent prin cardite reumatismale și valvulopatii reumatismale este mai redusă.

Scanned with OKEN Scanner

3. Date epidemiologice

În producerea RAA, factorul determinant este reprezentat de infecția faringiană cu streptococi beta-hemolitici din grupa A (tabelul I). Alături de aceasta, intervin o serie de factori favorizanți, care facilitează difuziunea infecțiilor streptococice în rîndul populației tinere : latitudinea geografică (zona temperată), altitudinea, clima umedă, gradul ridicat de aglomerare din zonele urbane, condițiile socio-economice precare ș.a.

Tabelul I

Elemente de diagnostic în angina streptococică*

Debut brusc cu febră 38—40° și cefalee
Disfagie
Faringe și amigdale intens congestionate și/sau depozite pultacee
Adenopatie submaxilară și cervicală anterioară dureroasă
Absența tusei, disfoniei, corizei, conjunctivitei
Uneori : dureri abdominale, vărsături, eritem (scarlatină)
Leucocitoză
Streptococ din grupa A în exsudatul faringian sau nazal
Titrul ASLO care crește în dinamică (eventual și alți anticorpi antistreptococici)

* Deși evocatoare, asocierea de semne și simptome prezentată, poate fi întîlnită și în cursul unor infecții respiratorii de alte etiologii.

Reprezentînd o complicație tardivă a faringitei streptococice, RAA recunoaște o modalitate de apariție, care este paralelă acestor infecții, survenind cu o frecvență de 0,5—3% din aceste cazuri, după un interval liber de 1—3 săptămîni.

Infecția faringiană cauzală nu este evidentă clinic decît în aproximativ 1/3 din cazuri. Rezervorul natural de germeni este omul bolnav sau purtător sănătos (purtător de streptococ betahemolitic grupa A, atinge 5—30% din întreaga populație de vîrstă școlară). Contagiunea interumană se realizează pe cale aerogenă (picăturile Pflügge).

Imunitatea fiind specifică de tip, fiecare individ poate contracta teoretic atîtea infecții cîte tipuri de streptococ are grupa A (peste 60 tipuri). Acest fapt explică riscul recăderilor în RAA și necesitatea profilaxiei. Cum receptivitatea maximă pentru infecțiile streptococice se înregistrează la vîrsta de 3—15 ani, incidența cazurilor de RAA se suprapune cu aproximație acestui interval, riscul unui nou atac scăzînd mult după vîrsta de 18 ani. Riscul de producere a unui atac de RAA consecutiv unei infecții streptococice este mult amplificat de existența în antecedente a unui alt atac reumatismal, cu atît mai mult în cazul în care există deja o valvulopatie constituită, caz în care riscul cardiac la un nou episod reumatismal este foarte crescut. Se discută și posibilitatea existenței unui factor genetic predispozant.

4. Aspecte actuale ale RAA

Reducerea frecvenței și gravității formelor de RAA este un fenomen caracteristic țărilor dezvoltate ale lumii semnalat încă de la înce-

Scanned with OKEN Scanner

putul secolului și care s-a accentuat progresiv în ultimele decenii. Acest fenomen ține în special de ameliorarea progresivă a condițiilor socio-economice din aceste țări și într-o anumită măsură de utilizare pe scară largă a penicilinei în infecțiile acute faringiene.

Principalele aspecte actuale sînt :

a) Reducerea incidenței și prevalenței RAA și deci a frecvenței valvulopatiilor reumatismale reziduale ;

b) Scăderea frecvenței noilor atacuri la foștii bolnavi, cu reducerea consecutivă a riscului de agravare a unor eventuale leziuni valvulare deja constituite ;

c) Transformarea semiologică a bolii în sensul „benignizării" sale.

Majoritatea cazurilor actuale de RAA, îmbracă un aspect clinic frust : oligo sau monoartrite, cardită cu minimă expresie clinică, deseori izolată ș.a.

5. Criterii de diagnostic în RAA

În formele de RAA cu tablou clinic patent, diagnosticul este ușor de stabilit.

Întrucît „RAA este un sindrom cu personalitate clinică, dar care nu are semne, simptome și teste de laborator patognomonice" iar cazurile tipice de boală sînt în prezent mai rare, afirmarea diagnosticului, face deseori obligatorie coroborarea atentă a unor elemente diferite, de ordin anamnestic, clinic sau biologic, fiecare cu o semnificație și valoare proprie.

Primul care a elaborat o serie de astfel de criterii de diagnostic a fost Duckett T. Jones (1944).

Bine cunoscute și adoptate practic în întreaga lume în scurt timp, criteriile Jones au fost ulterior revizuite și modificate de trei ori de către Asociația Americană de Cardiologie, în anii 1955, 1965 și 1984. Varianta ultimă, adoptată și publicată în anul 1984 (tabelul II) este practic identică celei din 1965.

Prezența a două criterii majore sau a unui criteriu major și două minore indică cu mare probabilitate un reumatism articular acut, dacă există și dovada unei infecții streptococice recente.

Utilizarea acestor criterii nu trebuie să se substituie raționamentului medical corect, ci să servească ca ghid în cazurile discutabile.

Condițiile esențiale ale diagnosticului de RAA rămîn și în prezent identice celor clasic elaborate : cel puțin două criterii majore, sau cel puțin un criteriu major și două minore, la care din 1965 s-a adăugat dovada obligatorie a unei infecții streptococice recente. În absența căreia (cu unele excepții) diagnosticul este îndoielnic.

Unele criterii necesită o interpretare în contextul clinic, de exemplu : necesitatea excluderii altor etiologii la coree acută, necesitatea interpretării corecte a unui titru ASLO crescut, care poate fi în egală măsură urmarea unei infecții cu alți streptococi diferiți de cei din grupa A, precum și urmare a unei infecții streptococice cutanate.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II

Criteriile Jones revizuite, pentru diagnosticul reumatismului articular acut

Criterii majore	Criterii minore
— Cardita — Poliartrita — Coree — Eritem marginat — Noduli subcutanaţi	*Clinice* — RAA sau cardiopatie reumatismală în antecedente — Artralgii — Febră *De laborator* — Reactanţi de fază acută : VSH, proteina C-reactivă, leucocitoză — Interval P—R prelungit pe ECG

Dovezi ce sprijină o infecţie streptococică recentă :
— Creşterea titrului anticorpilor antistreptococici (ASLO sau alţii)
— Prezenţa streptococului din grupa A în exsudatul faringian
— Scarlatină recentă

5.1. *Manifestări majore*

1) Cardita constituie în RAA cea mai importantă manifestare întrucît este singura care angajează prognosticul bolnavului în special prin sechele valvulare pe care le produce. Cardita apare cu o frecvenţă medie de 40% din cazuri la primul puseu reumatismal. Prezenţa carditei la primul puseu indică un risc major de nouă cardită la puseele următoare, în timp ce absenţa carditei la primul puseu indică un risc ulterior de cardită, practic nul.

Între cardită şi artrită nu există nici o relaţie de proporţionalitate, explicînd existenţa unui important număr de cardite izolate, dintre care unele rămîn nediagnosticate (cardite „pierdute") acestea traducîndu-se la distanţă, prin leziunile valvulare cărora le dau naştere (după Stolerman, majoritatea carditelor reumatice evoluează în absenţa unor manifestări cardiace evidente). În cadrul unui episod acut de RAA, cardita se constituie în marea majoritate a cazurilor precoce (în 75% din cazuri în prima săptămînă), iar absenţa acesteia în primele 2 săptămîni, face puţin probabilă apariţia sa ulterioară. Deşi histologic în majoritatea cazurilor ar fi vorba de o pancardită, analiza semiologică permite schematic separarea unor semne şi simptome de endocardită, miocardită sau pericardită.

Endocardita reumatică se traduce în esenţă prin apariţia (sau modificarea recentă), a unor sufluri cardiace şi asurzirea zgomotului I. Suflul sistolic apical este cel mai caracteristic şi apare în 70% din aceste cazuri. Acesta traduce insuficienţa mitrală organofuncţională (dilatarea

Scanned with OKEN Scanner

inelului valvular, prezența edemului inflamator, leziunile verucoase valvulare, flacciditatea pilierilor, acestea conducînd la o „incompetență" a închiderii valvulare). Intensitatea sufiului sistolic obișnuit este de 2/6—3/6 (scara Levine). Dat fiind potențialul de reversibilitate (spontană sau sub tratament) al substratului lezional, acest suflu poate diminua sau chiar dispare în evoluție. Uneori acest suflu se însoțește de un suflu mezodiastolic cu aceeași localizare, traducînd însă creșterea gradientului de presiune atrioventriculară stîngă și nu o stenoză mitrală. Stenoza mitrală se constituie lent după luni sau ani de la episodul acut reumatismal. Cel de-al doilea suflu important al carditei reumatismale este suflul diastolic bazal de insuficiență aortică. Acesta este mai puțin frecvent și dispare mai rar (semnificație de leziune organică). În ceea ce privește asurzirea zgomotului I, acesta se poate datora leziunilor de endocardită, edemului, sau a unui bloc A—V de gradul I, (sistola ventriculară survine tardiv după sistola atrială, cînd valvulele sînt deja apropiate una de alta), sau unei miocardite asociate.

Miocardita reumatismală poate realiza forme asimptomatice, forme fruste, precum și forme patente. Formele fruste se traduc prin tahicardie (discordanță față de temperatură), mai rar bradicardie, sufluri (prin dilatarea inelelor valvulare), tulburări de ritm și conducere ș.a. Formele patente asociază în plus semne de insuficiență cardiacă (cardiomegalie, cianoză, dispnee, hepatomegalie cu reflux hepatojugular, edeme, oligurie etc.).

Pericardita reumatismală nu are (spre deosebire de endo și miocardită) semnificație de prognostic nefavorabil la distanță.

Se descriu două forme distincte : pericardită fibrinoasă (tradusă în principal prin durere precordială și frecătură pericardică) și pericardita exsudativă, în care sînt prezente semne și simptome de epanșament lichidian pericardic : lărgirea ariei de matitate precordială, dispariția durerii precordiale și frecăturii pericardice, senzație de opresiune toracică ce se ameliorează în procubit (semnul pernei sau rugăciuni mahomedane), rar semne de insuficiență cardiacă hipodiastolică prin tamponada cardiacă (semnificație de prognostic imediat grav).

În ansamblu principalele elemente care permit afirmarea carditei în cursul unui episod acut reumatismal sînt :

— apariția sau modificarea recentă a unui suflu cadiac ;
— cardiomegalie demonstrată radiologic ;
— frecătură sau epanșament pericardic ;
— semne de insuficiență cardiacă congestivă ;
— bloc a-v gr. II, aritmii.

Unii autori disting trei grade de severitate ale carditei reumatismale (tabelul III), a căror separare este importantă în special în individualizarea tratamentului antiinflamator.

2) *Artrita*, caracterizată prin tumefacție articulară, se poate prezenta ca o poliartrită (afectarea a cel puțin două articulații, așa cum cereau vechile criterii Jones) sau ca o monoartrită (reprezentînd actualmente 10—25% dintre cazurile de artrită reumatismală). Principalele caracteristici ale artritei reumatismale sînt : afectarea preferențială a articulațiilor mari, caracterul fluxionar, evoluția febrilă și sensibilitatea

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul III

Clasificarea carditelor reumatice în funcție de severitate

Cardite ușoare :
— volum cardiac normal și absența semnelor de insuficiență cardiacă
— prezența de sufluri : — sistolice 3/6
— diastolice 2/6, în absența semnelor periferice de insuficiență Ao
— pericardită izolată

Cardite moderat severe :
— volum cardiac ușor mărit chiar și după episodul acut, însă fără semne de insuficiență cardiacă
— sufluri intense ce persistă după episodul acut și traduc o „regurgitare" importantă

Cardite severe :
— cardiomegalie importantă ce persistă după episodul acut
— insuficiență cardiacă la un moment dat
— sufluri intense, persistente (mare insuficiență mitrală, aortică)

deosebită la tratament antiinflamator, vindecarea făcîndu-se în toate cazurile fără sechele.

3) Coreea acută Sydenham (coreea minor), este foarte rară în prezent. Se descriu trei forme, în funcție de momentul apariției în raport cu infecția streptococică cauzală : coreea reumatică (coreea simptom), coreea izolată inflamatorie și coreea pură.

Coreea minor este întîlnită în special la fete înainte de pubertate.

Tabloul complet constituit asociază următoarele manifestări : mișcarea coreică (involuntară, aritmică, rapidă, putînd interesa toate segmentele, fața, trunchiul, cu accentuare emoțională și intenționlă și dispariția în somn), alături de care se constată hipotonie musculară, tulburări cerebeloase de coordonare, semne piramidale (uneori) și tulburări psihice.

Adevărata importanță a coreei acute Sydenham rezidă în marea frecvență a cazurilor în care în decursul lunilor și anilor următori se constituie leziuni cardiace (pînă la 50% din cazuri), obligînd la aplicarea unui tratament corect și uneori profilaxii sistematice (orice coree acută va fi tratată ca un puseu acut de RAA).

4) *Nodulii subcutanați Meynert,* practic dispăruți în prezent, se constituie de obicei tardiv în cursul episodului acut reumatismal (la cîteva săptămîni după debut) și au semnificație de prognostic sever. Clinic se prezintă ca noduli de 0,5—1 cm diametru, dureroși, duri, neaderenți la tegumente, distribuiți în contact cu suprafețele osoase (coate, occiput, genunchi ș.a.) sau de-a lungul tendoanelor. Evoluția spontană este lentă (săptămîni, luni).

5) *Eritemul marginat,* reprezintă ca și nodulii subcutanați o manifestare majoră aproape neîntîlnită în cadrul formelor actuale de RAA. Apare cînd pielea este încălzită, în special după baie și constă în apariția unor placarde eritematoase ușor proeminente care pălesc în zona centrală, căpătînd prin confluență un aspect serpiginos „în harta geografică" și avînd cîteva caracteristici : sînt migratorii, fugace, nedureroase și nepruriginoase, neîndurate, dispar la vitropresiune, pot recidiva.

Scanned with OKEN Scanner

5.2. *Manifestări minore*

Acestea au fost deja enumerate anterior și nu vom face aici decît două precizări :

a. VSH continuă să reprezinte unul dintre argumentele biologice de bază ale diagnosticului de RAA prin fiabilitate și simplitate, valorile sale depășind în mod caracteristic în aceste cazuri 50 mm/lh (de obicei peste 70 mm la prima oră și 100—120 mm la 2 h).

Valorile VSH sînt concordante cu hiperfibrinemia.

b. Prelungirea intervalului P—R pe ECG (la copilul de vîrstă școlară la valori de peste 0,18 s cînd alura ventriculară este sub 90/min și peste 0,16 s cînd alura depășește 90 bătăi/min) definește blocul AV de gradul I. Prin frecvența cu care acesta se întîlnește în RAA (deși fără a fi specific) a fost inclus în cadrul criteriilor minore de diagnostic (se întîlnește în 30—40% din cazurile de RAA). Această prelungire a intervalului P—R nu semnifică o miocardită, ci o modificare funcțională a nodului atrioventricular. Apariția însă de bloc a-v gr. II și III, este mai caracteristică.

5.3. *Dovada infecției streptococice*

Demonstrarea unei infecții streptococice în antecedentele recente constituie în prezent un argument important al diagnosticului. Practic nu există RAA fără antecedente streptococice recente.

Dintre elementele clinice, scarlatina are o valoare de diagnostic superioară izolării streptococului în faringe (posibilitatea purtătorilor sănătoși). Dintre dovezile biologice ale infecției streptococice, determinarea ASLO rămîne cea mai larg utilizată, semnificativă fiind mai ales creșterea în dinamică a titrului, sau (dacă este vorba de determinări unice), prezența unor valori superioare normalului (în general net crescute). La copilul de vîrstă școlară valorile ASLO considerate normale sînt de 230—300 u Todd, atît în Europa cît și în SUA. Într-un studiu asupra unui număr mare de copii școlari din capitală, valoarea titrului ASLO, considerată maximă normală, a fost de 333 u Todd. Cum însă valorile ASLO dau valori fals negative pînă la 20—25% din infecțiile streptococice, se determină în paralel, atunci cînd este posibil, cel puțin alți doi anticorpi antistreptococici, cum sînt antistreptokinaza (ASK), antistreptohialuronidaza (ASH), antidezoxiribonucleaza B (anti DNA-aza B) ș.a., sau se poate practica un test de hemaglutinare a eritrocitelor pe care a fost adsorbită o mixtură de antigene streptococice (ASTZ : antistreptozimtestul). În acest fel șansa diagnosticării unei infecții streptococice recente este practic de 100%.

6. Tratament

6.1. *Măsuri de tratament igieno-dietetic*

1) *Repausul la pat* este justificat în prezența febrei și a semnelor de activitate ale bolii, în special a semnelor de cardită reumatismală, care în funcție de severitate, obligă la păstrarea unui repaus prelungit la pat,

Scanned with OKEN Scanner

între 3—12 săptămîni. În formele de boală fără cardită, mobilizarea va fi precoce începînd din a doua săptămînă de boală.

După vindecare, în absența unei cardiomegalii persistente nu sînt necesare restricții în activitatea fizică exceptînd sportul competițional.

2) *Regimul dietetic* trebuie să fie complet și echilibrat, hiposodat, bogat în fructe și vegetale. Pe toată durata corticoterapiei se indică un supliment de proteine, potasiu (2,5 mEq potasiu pentru fiecare 5 mg de Prednison) și de calciu.

6.2. *Tratamentul antiinfecțios*

Acesta are ca obiectiv eradicarea cît mai rapidă a infecției streptococice faringiene. Antibioticul de elecție este penicilina G pe cale intramusculară la 6 ore, timp de 10 zile în doze zilnice de 800 000—1 200 000 u la copilul de sub vîrsta de 10 ani, și 1 200 000—1 600 000 u la copii mai mari și adolescenți.

O modalitate alternativă, constă în administrarea de fenoximetil penicilină (Penicilina V), timp de 10 zile în doze de 125—250 mg de 3—4 ori pe zi, ceea ce corespunde aproximativ la 1—2 tb. de 200 000 u.i. de 4 ori pe zi (1 mg = 1 695 u.i.). În cazul alergiei la penicilină se recomandă administrarea de eritromicină per os timp de 10 zile, în doze zilnice de 25—40 mg/kg fără a depăși 1 gr. pe zi) fracționat în patru prize.

Se folosește și metoda de administrare de Benzathine Penicilline G 4 200 000 o singură dată intramuscular.

6.3. *Tratamentul antiinflamator*

Tratamentul atacului acut de RAA se va efectua numai în spital. Terapia antiinflamatorie trebuie instituită cît mai curînd posibil, cu aspirină sau corticoizi în funcție de forma clinică.

Scopul terapiei antiinflamatorii este de a reduce sau minimaliza leziunile inflamatorii cardiace constituite sau inițiale și de a permite obținerea în final, a unei vindecări fără sechele, sau cu cît mai puține sechele valvulare.

6.3.1. *Tratamentul antiinflamator în formele de RAA*

6.3.1. *Tratamentul antiinflamator în formele de RAA*

În aceste forme se recomandă administrarea de acid acetilsalicilic, în doze de 70—120 mg/kg/zi, în patru prize zilnice sub urmărirea clinică și biologică atentă a eventualelor semne de intoleranță sau toxicitate. Apariția unor astfel de fenomene (ca și apariția în evoluție a unor manifestări de cardită acută reumatismală), face necesară înlocuirea aspirinei cu Prednison.

Dacă există posibilități, este preferabil ca tratamentul cu aspirină să fie condus sub controlul periodic al salicilemiei, care trebuie menținută în limitele terapeutice de 15—25 mg/dl, prin ajustarea posologiei (dozele necesare obținerii unei salicilemii eficace pot varia între 90—120 mg/kg/zi.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru adulți doza zilnică este de 6—8 gr administrată în 5—6 prize timp de 2 săptămîni cu o reducere la 60—70 mg/kilocorp pentru următoarele 6 săptămîni.

6.3.2. *Tratamentul antiinflamator în formele de RAA cu cardită*

În formele de RAA cu cardită, corticoterapia este considerată superioară administrării de Aspirină atît ca efect antiinflamator cît și sub aspectul lipsei de toxicitate.

Tratamentul antiinflamator al carditelor ușoare :

Corticoterapia timp de 6 săptămîni (2—3 săptămîni atac + 3 săptămîni reducere progresivă)

Posologia terapiei de atac :

Sub 30 kg, greutate corporală : 2 mg/kg/zi

Peste 30 kg greutate corporală : 70 mg/zi

În decursul următoarelor 2 săptămîni se face reducerea progresivă a dozelor, pînă la oprire. Se continuă aproximativ o lună cu aspirină.

Tratamentul antiinflamator al carditelor moderat severe

Corticoterapie timp de 6—8 săptămîni

Trei-patru săptămîni : doze de atac

Sub 30 kg greutate corporală : 2 mg/kilocorp/zi

Peste 30 kg greutate corporală : 70 mg/zi

Trei-patru săptămîni : reducerea progresivă a dozelor cu adăugare de aspirină pînă la normalizarea VSH-ului.

Tratamentul antiinflamator al carditelor severe

Corticoterapie timp de 8—10 săptămîni

4—6 săptămîni doze de atac

Sub 30 kg greutate corporală : 2 mg/kilocorp/zi

Peste 30 kg greutate corporală : 70 mg/zi

Timp de 4—6 săptămîni corticoterapie continuă cu doze progresiv scăzute.

În caz de „rebound", se va reveni la tratamentul anterior, aspirină sau prednison cu continuarea acestuia pînă la liniștirea fenomenelor clinice. La pacienții cu coree se va administra sedative (fenobarbital, clorpranozină, haloperidol) și în cazul prezenței fenomenelor inflamatorii se va administra aspirină sau prednison.

7. Profilaxia

Se pot distinge două situații : profilaxia primară (a primului episod de RAA) și profilaxia secundară (profilaxia unor atacuri la bolnavi cu RAA în antecedente).

7.1. *Profilaxia primară*

Profilaxia primului atac reumatismal vizează tratamentul antiinfecțios corect al scarlatinei și anginelor streptococice.

a) *Formele comune de scarlatină* la copil se tratează cu Penicilina G, în doze de 800 000 u/zi, fracționat în patru prize i.m., în timp de 6 zile, urmată de 2 administrări de Moldamin (ziua a 7-a și a 14-a)

Scanned with OKEN Scanner

în doze de 600 000 u. sub 30 kg greutate corporală și 1 200 000 u peste 30 kg greutate corporală. Boala este cu declarare și izolare obligatorie.

b) Anginele streptococice se vor trata cu penicilina G, după schema de la punctul 6.2.

c) Purtătorii sănătoși de streptococ beta-hemolitic grupa A, în exsudatul faringian, vor primi Penicilina V, timp de 6 zile.

Se apreciază că purtătorii de streptococ nu fac RAA dar pot avea un rol în epidemiologia acestor infecții.

7.2. *Profilaxia secundară*

a) Aceasta trebuie să dureze timp de 5 ani de la ultimul episod acut sau pînă la împlinirea vîrstei de 18 ani. La purtătorii unor valvulopatii reumatismale, profilaxia va fi individualizată ca durată de la caz la caz în medie pînă la 35 ani putînd să fie prelungită toată viața la subiecții cu risc crescut de reinfecție streptococică.

b) Profilaxia se realizează prin administrare sistematică de Benzatinpenicilină (Moldamin, Extenciline, Bicilline). Pentru Moldamin se recomandă administrarea la intervale de 21 zile a unor doze de 600 000 u pentru copii cu greutate de sub 30 kg și 1 200 000 u la copii de peste 30 kg. În caz de intoleranță se poate folosi Fenoximetilpenicilina (Penicilina V) în doze de 125—250 mg de două ori pe zi (1—2 tb. de 200 000 u de 2 ori/zi pe nemîncate). În cazul alergiei la penicilină se recomandă Eritromicina în doze de 200 mg de două ori/zi.

c) Orice anghină streptococică la un copil cu RAA în antecedente și aflat sub profilaxie, va fi supusă unui tratament terapeutic identic celui aplicat în profilaxia primară (6.2).

În situația unor pacienți cu titru ASLO crescut peste valori normale, dar fără modificări clinice sau teste inflamatorii pozitive (VSH, fibrinemie, proteina C reactivă etc.), administrarea de Moldamin sau Penicilina V nu are indicație.

8. Organizarea acțiunilor de prevenire, combatere, declarare obligatorie, evidență și dispensarizarea cazurilor de RAA

Acțiunile ca și sarcinile concrete ale unităților și personalului medico-sanitar în realizarea acestor obiective sînt stabilite prin ordinul M.S. nr. 181 din 13 aprilie 1978 (Bul. M.S. nr. 4, 1978) și ordinul M.S. nr. 336/1981 (Bul. M.S. nr. 4, 1981), din cuprinsul cărora sînt selectate în cele ce urmează elementele cele mai importante.

8.1. *Prevenirea și combaterea infecțiilor streptococice*

8.1.1. *Măsuri de profilaxie*

Acestea vizează prevenirea apariției de focare cu cazuri numeroase de scarlatină sau anghine streptococice și ca urmare reducerea frecvenței cazurilor cu RAA.

a) Depistarea precoce a bolnavilor se face prin triaje epidemiologice în colectivitățile de copii și tineret.

După caz în colectivitățile cu risc crescut se va face un triaj bacteriologic în prima săptămînă de funcționare a unităților respective,

Scanned with OKEN Scanner

după vacanțe sau atunci cînd situația o impune, în vederea tratării purtătorilor așa cum se va arăta.

b) Suprimarea căilor de transmitere vizează aplicarea normelor de igienă în unitățile de copii și tineret, în sectorul alimentar, precum și igiena riguroasă, asepsie și antisepsie în unitățile sanitare.

8.1.2. *Măsuri de combatere în focar*

a) Bolnavii de scarlatină se izolează și se tratează în secțiile (spitalele) de boli contagioase. Perioada minimă de izolare este de 7 zile. Foștii bolnavi de scarlatină vor putea fi readmiși în colectivități numai în funcție de starea clinică și pe baza avizului eliberat de D.M.T.

b) Bolnavii cu angine acute febrile vor fi izolați și tratați la domiciliu, în izolatoare, sau în secțiile de boli contagioase, după caz.

c) Bolnavii cu angine roșii afebriie vor fi tratați (fără izolare obligatorie) în cazul în care în exsudatul faringian se izolează streptococi din grupa A.

d) În focarele de scarlatină se tratează toate anginele depistate indiferent dacă acestea sînt febrile sau nu.

e) Convalescenții de scarlatină și angine acute streptococice vor fi dispensarizați de către dispensarele medicale practicîndu-se examenele clinice în săptămînile 2, 3, 4 și lunile a doua și a treia de la debut, precum și un bilanț biologic la 1 lună de la debut (ASLO, fibrinemie, VSH, examen urină ș.a.).

Cînd există suspiciunea unui debut de RAA, bolnavii vor fi trimiși pentru examene de specialitate la dispensarul policlinic sau spitalul teritorial.

f) Contacții din familie ai bolnavilor de scarlatină și angine streptococice vor fi supravegheați clinic și bacteriologic timp de 10 zile, purtătorii depistați fiind tratați ambulator.

g) Contacții din colectivități se supun triajului epidemiologic zilnic timp de 10 zile de la apariția ultimului caz, precum și triajului bacteriologic, în vederea tratării purtătorilor, cu un control după 48 ore, de la începerea administrării de Penicilina V, sau de la 6—10 zile de la administrarea Moldaminului.

h) Dezinfecția în focar este obligatorie (formol 5%, cloramină 1—3%, bromocet 1—2%).

i) Ancheta epidemiologică va fi făcută de medicul de la D.M.T., în focarele cu cazuri sporadice sau de medicul epidemiolog în focarele cu peste 5 cazuri de scarlatină apărute în colectivitate.

j) Scarlatina face parte dintre bolile din grupa A și se declară nominal (D.M.T. anunță cazurile la CSA iar acesta anunță la Ministerul Sănătății).

k) Se vor lua toate măsurile de educație sanitară a populației, personalului didactic, părinților, contacților, ș.a.).

8.1.3. *Măsuri de tratament*

Bolnavii de scarlatină sau angine streptococice febrile se tratează ca la punctul 6.2.

8.2. *Declararea nominală, obligatorie și evidența cazurilor de RAA*

Începînd de la data de 1 ianuarie 1982 prin ordinul Ministerului Sănătății 336/1981, s-a introdus declararea nominală obligatorie și evidența bolnavilor de RAA în vîrstă de pînă la 18 ani.

În acest scop Direcțiile Sanitare Județene, ca și Direcția Sanitară a Municipiului București, au desemnat în cadrul dispensarelor policlinicii județene, teritoriale sau de sector, un cabinet de pediatrie profilat pe probleme de reumatologie-cardiologie care asigură și organizează desfășurarea acțiunii de declarare nominală obligatorie și evidență a bolnavilor de RAA din teritoriu. În Capitală este nominalizat un dispensar policlinic de sector care coordonează și centralizează activitatea pe întreg teritoriu municipal.

Îndrumarea și asistența tehnică a acestei acțiuni este efectuată de către Institutul pentru Ocrotirea Mamei și Copilului, precum și de către cadrele de pediatrie de profil din Institutele Medico-Farmaceutice, cu prilejul deplasărilor în teren, potrivit competențelor teritoriale stabilite. Direcția Asistenței Medicale din Ministerul Sănătății, Centrul de Calcul și Statistică Sanitară I.O.M.C., precum și Direcțiile Sanitare, controlează și coordonează și răspund de îndeplinirea acestui ordin.

8.2.1. *Principii generale*

a) Bolnavii de RAA vor fi diagnosticați și declarați de către spitalele sau secțiile de pediatrie care tratează astfel de bolnavi.

b) Spitalul sau secția de pediatrie completează pentru fiecare bolnav de RAA (caz nou sau recidivă), în vîrstă de pînă la 16 ani, „fișa de declarare a bolnavului de reumatism articular acut“ — 18.1.210 — pe care o înaintează la externarea bolnavului la cabinetul de reumatologie, cardiologie, din dispensarul policlinic teritorial unde fișele sînt codificate și păstrate (pe ani și localități), în vederea prelucrării automate a datelor de către cabinetele de reumatologie, cardiologie din dispensarele policlinicii județene, sau pentru Capitală, de către dispensarul policlinic al sectorului coordonator.

c) La împlinirea vîrstei de 16 ani bolnavii de RAA aflați în tratament sau dispensarizare, vor fi predați pentru supraveghere și continuarea tratamentului, dispensarului medical, dispensarului policlinic de adulți (cabinetului de cardiologie adulți).

d) Evidența activă și administrarea tratamentului în supraveghere continuă, se fac pe criteriul domiciliului, de către dispensarele medicale teritoriale.

e) Evidența nominală a tuturor cazurilor de RAA din județ este ținută de către cabinetul de pediatrie cu profil de reumatologie-cardiologie din dispensarul policlinic județean, iar pentru Capitală de către dispensarul policlinic al sectorului coordonator.

f) Dispensarele policlinicii teritoriale sau de sector (prin cabinetele de pediatrie cu profil reumatologie-cardiologie) vor ține evidența nominală a bolnavilor de RAA ce au domiciliul pe raza lor de activitate.

g) Cabinetele de pediatrie cu profil de reumatologie-cardiologie din dispensarele policlinicii asigură examinările medicale de specialitate, con-

Scanned with OKEN Scanner

troalele clinice și de laborator pentru bolnavii de RAA în evidență și asigură tratamentul în supravegherea continuă a bolnavilor considerați cazuri problemă. De asemenea fac recomandări pentru tratamentul ce urmează a fi aplicat de către dispensarele medicale și asigură continuarea tratamentului și examenelor medicale complexe periodice, pînă la scoaterea din evidență a bolnavilor pe care o fac aceleași unități (dispensarul medical și dispensarul policlinic).

8.2.2. *Sarcinile concrete ale unităților sanitare*

Dispensarul medical teritorial

a) În cazul în care la prezentarea spontană a bolnavilor sau în cadrul examenelor periodice de bilanț există suspiciunea de RAA (caz nou sau recidivă) după completarea prealabilă a „fișei de consultații medicale copii" (18.1.026) la cabinetul de pediatrie cu profil de reumatologie-cardiologie din dispensarul policlinic teritorial. Cazurile severe de RAA vor fi internate direct în spital.

b) La externare bolnavii cu RAA primesc un „bilet de ieșire" (18.1.0,28), cu care se prezintă la dispensarul policlinic, consemnîndu-se în fișa de consultații diagnosticul complet, indicațiile terapeutice și termenele examenelor clinico-biologice de control. De asemenea, se înscrie bolnavul în registrul de evidență RAA (18.1.217).

c) Dispensarul medical teritorial aplică tratamentele prescrise, pe care le consemnează în fișa de consultații medicale și în registru. Asigură respectarea ritmului controalelor clinico-biologice a bolnavilor aflați în evidență în raport cu starea clinică, prin examene clinice periodice, și îndrumarea cu „bilet de trimitere", la dispensarele policlinicii, pentru examenele medicale complexe și investigații de laborator. Preia în evidență activă și tratament bolnavii de RAA care își stabilesc domiciliul în teritoriul său de activitate. În cazul schimbării domiciliului bolnavilor de RAA aflați în evidență, completează un bilet de trimitere conținînd diagnosticul și tratamentul efectuat, care prin intermediul bolnavului sau aparținătorului va fi predat noului dispensar medical. Concomitent va transmite fișa de consultații medicale a bolnavului, noului cabinet și va anunța dispensarul policlinic teritorial — în termen de cel mult 5 zile — evenimentul.

Dispensarul medical teritorial, scoate din evidență, făcînd mențiunile corespunzătoare în documentele medicale primare, bolnavii care și-au terminat profilaxia sau cei care și-au schimbat domiciliul sau au decedat.

Supravegherea și urmărirea copiilor de virstă școlară sub toate aspectele activității medicale de prevenire, combatere și control a RAA, revine dispensarelor teritoriale de pediatrie.

Spitalul — secția de pediatrie

a) Completează — pentru bolnavii trimiși de dispensarele policlinicii „cu bilet de internare" (18.1.027) — o foaie de observație clinică generală" (18.1.212).

Scanned with OKEN Scanner

b) Comunică bolnavul cu RAA la dispensarul policlinic județean sau teritorial prin „fișa de declarare a bolnavului de RAA“ (18.1.210), dacă se confirmă.

c) La externare completează biletul de ieșire din spital, conținînd toate elementele de diagnostic, tratament în supravegherea continuă, regim de activitate școlară etc., pe care îl trimite odată cu fișa de declarare dispensarului policlinic.

d) Celelalte secții din spital care internează bolnavii cu infecții streptococice au obligația ca în cazurile în care diagnostichează un caz de RAA să anunțe secția de pediatrie pentru comunicarea cazului prin fișa de declarare.

Dispensarul policlinic județean/de sector (cabinetul de reumatologie-cardiologie)

a) Examinează clinic suspecții de RAA trimiși cu bilet de trimitere, de către dispensarele medicale teritoriale, și dacă suspiciunea se menține, internează de îndată bolnavul în spital prin biletul de internare, în vederea confirmării diagnosticului și aplicării tratamentului fazei de atac. Concomitent completează fișa de consultații medicale sau după caz registrul de consultație.

b) La primirea biletelor de externare din spital și a fișelor de declarare a bolnavului cu RAA va înscrie bolnavii în „registrul de evidență bolnavi cronici“ (18.1.279).

c) Selecționează cazurile problemă pe care le ia în evidență activă și tratament în supraveghere continuă, completînd fișa de consultații medicale cu toate elementele necesare.

d) Transmite dispensarelor medicale teritoriale, sau după caz, dispensarului policlinic, biletele de ieșire din spital ale bolnavilor de RAA pentru luare în evidență și în funcție de situație se ia în supraveghere continuă pentru tratament.

e) În situația în care diagnosticul de RAA se infirmă se va returna biletul de trimitere dispensarului medical emitent, cu precizarea bolii și indicațiile de tratament.

f) La schimbarea domiciliului bolnavilor aflați în evidență, eliberează acestora (sau aparținătorilor) un bilet de trimitere, ce va fi predat noului dispensar policlinic județean sau de sector transmițînd acestora (oficial), fișa de consultații medicale a bolnavului.

g) Va prelua în evidență, și după caz, în tratament, bolnavii de RAA nou stabiliți în teritoriul său de activitate.

h) Va scoate din evidență, făcînd mențiunile necesare în documentele medicale primare, bolnavii de RAA care s-au vindecat, care și-au schimbat domiciliul, sau care au decedat. Evenimentul va fi comunicat la dispensarul teritorial în termen de 5 zile.

8.3. *Ritmul supravegherii medicale al bolnavilor de RAA*

8.3.1. *În primii 5 ani de la ultimul atac*

a) Bolnavii de RAA fără determinări cardiace vor fi examinați la nivelul dispensarului medical teritorial la intervale de 2 luni, iar la

Scanned with OKEN Scanner

nivelul cabinetelor de specialitate din policlinică la intervale de 6 luni sau 12 luni. La dispensarul policlinic se va practica un examen complex, clinic și de laborator (VSH, ASLO, Exudat faringian, ECG etc.).

b) Bolnavii de RAA cu determinări cardiace vor fi supravegheați în același fel, la intervale însă de 1 lună la dispensarul medical teritorial și de 6 luni la dispensarul policlinic.

8.3.2. *După 5 ani de la atac*

a) Bolnavii cu RAA fără determinări cardiace vor fi examinați la dispensarul medical teritorial la interval de 1 an și la dispensarul policlinic la interval de 2 ani.

b) Bolnavii cu RAA cu determinări cardiace vor fi examinați la dispensarul medical teritorial (sau școlar) la intervale de 4 luni, iar dispensarul policlinic la intervale de 6—12 luni.

c) După 16 sau 18 ani, pentru elevi, cei cu RAA sau cu valvulopatii vor fi preluați din rețeaua de pediatrie și urmăriți de medicii de medicină generală și medicii cardiologi și la nevoie de medicii interniști.

Obiectivele rețelei de adulți, privind RAA și valvulopatii reumatismale, sînt asemănătoare cu cele ale rețelei de pediatrie cu particularitățile legate de vîrstă și stadiul evolutiv al cardiopatiilor reumatismale.

a) Tratarea promptă a faringitelor streptococice, mai ales la tineri și în colectivități, avînd prioritate cele produse de streptococii din grupa A, conform schemei notate anterior (6.2).

b) Diagnosticul precoce și internare în spital a pacienților cu RAA pentru confirmarea afecțiunii, tratament și indicații profilactice ulterioare.

c) Comunicare prin fișă a cazurilor de RAA acut către dispensarele de adulți (medicul de medicină generală).

d) Luarea în evidență la nivelul dispensarului teritorial a bolnavilor cu RAA și a celor cu valvulopatii reumatismale pentru tratament profilactic al RAA, minimum 5 ani de la primul sau ultimul episod și pînă în jurul vîrstei de 35 ani a bolnavilor cu valvulopatii reumatismale.

Profilaxia reumatismului articular acut se va face conform schemei anterioare.

e) Pacienții cu valvulopatii reumatismale vor fi dispensarizați la dispensarele medicale și vor fi examinați periodic.

Se va realiza recomandările locului de muncă și grad de activitate, profilaxia RAA și endocarditei infecțioase, tratament medical și chirurgical, cînd este necesar, controlul tratamentului anticoagulant la protezați, și se vor aplica măsurile de recuperare adecvate.

f) Medicii cardiologi pentru adulți și copii, în colaborare cu medicii interniști, vor realiza îndrumarea metodologică a întregii activități de prevenire și tratament în domeniul reumatismului articular acut, vor asigura diagnosticul și tratamentul de specialitate în ambulator și spital și vor răspunde de evidența prevalenței, morbidității și mortalității prin RAA și valvulopatii reumatismale.

g) Comisiile de cardiologie județene vor include în programele anuale, ca un obiectiv major, prevenirea RAA, tratamentul RAA și al valvulopatiilor reumatismale sub toate aspectele.

Scanned with OKEN Scanner

II.4. PROFILAXIA ENDOCARDITEI INFECTIOASE

Conf. C. Streian şi colectivul Clinicii Medicale Timişoara, Conf. dr. F. Căruntu, Dr. E. Apetrei, Prof. dr. C. Carp

Definiţie

Termenul de endocardită infecţioasă (EI) se atribuie prezenţei şi dezvoltării unor microorganisme (bacterii, fungi, chlamide) la nivelul endocardului (aparatul valvular sau endocardul parietal).

Incidenţa

Cu toate progresele obţinute în diagnosticul şi tratamentul cu antibiotice, mortalitatea în EI rămîne crescută între 10% şi 40%. Greſa bacteriană survine de regulă pe leziuni anterioare cîştigate (valvulopatii reumatismale), congenitale, sau pe endocardul indemn. Protezele valvulare prezintă un risc crescut pentru EI (1—2%). Atît în greſa septică pe valvulele naturale cît şi cea pe protezele valvulare, cauzele mortalităţii sînt insuficienţa cardiacă şi complicaţiile cerebrale.

Diagrama incidenţei EI raportată la vîrstă şi sex înregistrează două vîrfuri în jurul vîrstei de 30 ani, cu afectarea predominantă a persoanelor cu valvulopatii mitrale (la noi în ţară predomină valvulopatiile reumatismale) şi în jurul vîrstei de 50 ani cu localizarea greſei bacteriene mai frecvent pe valvulele aortice ateromatoase (în majoritate la bărbaţi).

Datorită gravităţii, răspîndirii şi problemelor economice pe care le ridică EI reprezintă încă o problemă de sănătate în ţara noastră. Conform programului Ministerului Sănătăţii de profilaxie şi combatere a bolilor cardiovasculare pe perioada 1986—1990, principalul mijloc de combatere a EI îl constituie elaborarea unei metodologii unitare de profilaxie aplicabilă la toate nivelele asistenţei sanitare.

Metodologia de profilaxie a EI se bazează pe rezultatele studiilor clinice şi experimentale din literatura de specialitate, ca şi experienţa cîştigată la noi în ţară şi are în vedere fondul patologic pe care survin greſa septică şi condiţiile care o favorizează (tabelul I).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul I

Condiţii cardiace ce necesită prevenirea EI

1. Valvulopatiile (reumatismale sau de altă natură) ;
2. malformaţiile congenitale cardiovasculare ;
3. protezele valvulare (mecanice, bioproteze şi şunturi chirurgicale) ;
4. cardiomiopatiile hipertrofice obstructive ;
5. antecedente de EI ;
6. prolapsul de valvă mitrală (suflul sistolic semnificativ) ;
7. pacemakere ;
8. fistule arterio-venoase.

Se consideră că riscul EI este mai redus în defectul septal atrial de tip ostium secundum, în canalul arterial persistent operat (ligaturat şi secţionat) 6 luni după intervenţia chirurgicală şi la bolnavii cu by-pass aortocoronarian (postoperator).

Endocardita infecţioasă pe valve indemne se consideră că este mai frecventă la bătrîni dar, poate surveni şi la tineri în cursul unor stări septice grave.

În tabelul II sînt identificate procedurile care necesită profilaxie.

Tabelul II

Proceduri ce necesită măsuri de prevenire a EI

1. extracţii dentare şi tratamente stomatologice însoţite de sîngerări gingivale ;
2. amigdalectomii şi adenoidectomii ;
3. intervenţii chirurgicale sau biopsie ce interesează mucoasa căilor respiratorii, bronhoscopia cu bronhoscop rigid ;
4. proceduri genito-urinare instrumentale ;
5. avorturile septice şi întreruperi de sarcină medicală ;
6. incizii şi drenaj de abcese şi orice alte intervenţii chirurgicale pe ţesuturi infectate ;
7. proceduri ale tractului gastro-intestinal mai ales pe colon şi rect ;
8. intervenţiile chirurgicale pe cord.

Etiopatogenia

În formele subacute agentul infecţios este reprezentat de streptococul viridans în 50% cazuri şi de streptococul fecalis în 10% din cazuri. În formele acute ale EI, caracterizate printr-o evoluţie rapid progresivă, agenţii etiologici incriminaţi sînt : stafilococul, enterobacterii gram negative.

Stafilococul determină 20% din EI şi majoritatea celor acute. Sursa bacteriemiei o constituie infecţiile postpartum şi postabortum, ostiomielita şi infecţiile cutanate. Pneumococul şi gonococul sînt întîlnite mai rar, au ca poartă de intrare infecţiile urinare, uterine şi digestive. Fungii (candida, aspergillus) se evidenţiază din ce în ce mai frecvent în ultimii ani, în etiologia unor forme severe de endocardită.

În mod normal aparatul valvular al inimii este rezistent la infecţie chiar în condiţiile unei bacteriemii importante. În condiţii patologice greţa septică este precedată de formarea de trombi sau vegetaţii sterile compuse din fibrină şi trombocite care în condiţiile unei bacteriemii (manevre dentare, urologice) constituie un mediu favorabil fixării şi

Scanned with OKEN Scanner

dezvoltării microorganismelor. Procesul septic este urmat de dezvoltarea vegetațiilor, fragmentarea și difuzarea lor în circulație (embolii). Mijloacele naturale de apărare ale organismului sînt ineficiente în controlul infecției, probabil datorită vascularizației reduse a valvulelor și a rețelei de fibrină care împiedică pătrunderea leucocitelor la nivelul vegetațiilor.

Întrucît riscul bacteriemiei în dezvoltarea EI nu poate fi cantificat și este imprevizibil, profilaxia EI se impune la toți bolnavii considerați cu risc pentru EI.

În aplicarea mijloacelor de profilaxie se va ține cont de agentul presupus pentru a se realiza o profilaxie țintită diferențiată. În intervențiile stomatologice antibioterapia profilactică va fi antistreptococică (streptococul viridans), aceeași schemă de profilaxie va fi aplicată și în următoarele proceduri : amigdalectomii, adenoidectomie, bronhoscopia cu bronhoscop rigid, sau în cazurile de biopsie a mucoasei bronșice.

La bolnavii cu risc pentru EI supuși intervențiilor pe tractul urogenital și tubul digestiv antibioterapia profilactică se bazează în mare măsură pe experiența clinică și este recomandată în : cistoscopii, prostatectomii, cateterismul ureteral la bolnavii cu infecții urinare ; intervențiile chirurgicale pe tractul urinar ; intervenții pe uter infectat ; histerectomia pe cale vaginală ; colecistectomii ; intervenții pe colon ; dilatările esofagiene ; endoscopii digestive (cu biopsie). În aceste situații profilaxia va fi îndreptată împotriva enterococilor și a bacililor enterali aerobi Gram negativi.

Antibioterapia în scop profilactic se instituie scurt timp, 30—60 minute, înaintea procedurii considerată a fi urmată de bacteriemie și se adresează agentului infecțios presupus. De notat că antibioterapia utilizată în profilaxia secundară a reumatismului articular acut nu este eficace în profilaxia EI.

Programele de profilaxie a EI recomandate

A. La proceduri dentare și intervenții pe căi respiratorii sau cavitatea bucală se va aplica una din schemele :

1. 2 000 000 U penicilina G în administrare intravenos sau intramuscular cu 30—60 min. înaintea procedurii urmată de 1 000 000 U la 6 ore de la prima administrare.

2. Penicilina V, în administrare orală 2 gr. pe stomacul gol cu o oră înaintea procedurii, urmată de 1 gr. penicilina V la 6 ore.

La copii sub 30 kg se administrează Penicilină V 1 gr înaintea procedurii și 250 mg la 6 ore, 8 doze după procedură — per oral.

3. În cazurile de alergie la penicilină, sau la bolnavii sub tratament cu penicilină pentru profilaxia secundară a reumatismului articular sînt : propionil eritromicină 1 g în administrare orală pe stomacul gol, cu o oră înaintea procedurii, urmată de 600 mg, tot pe stomacul gol, după 6 ore. Se poate opta și pentru cefalosporina 1 g i.m. sau i.v., cu o oră înainte și 0,5 g 6 ore după intervenție.

4. Cînd se apreciază că bolnavul prezintă un risc crescut al grefei septice (proteze valvulare) se recomandă asocierea ampicilinei (1—2 g i.m. sau i.v.) cu Gentamicină (1,5 mg/kg intramuscular în seringă separată) cu 30 min înaintea procedurii cu repetarea administrării la 8 ore.

Scanned with OKEN Scanner

B. La proceduri genito urinare și gastrointestinale :

1. Ampicilina 2 g i.m. sau i.v. plus gentamicină 1,5 mg/kg i.m. sau i.v., în seringă separată, administrate cu 30—60 min. înaintea procedurii cu repetare la 8 ore.

2. În caz de alergie la penicilină, ampicilina va fi înlocuită cu propionileritromicină 1 g asociat cu cotrimoxazol 1 g administrate cu o oră înainte de procedură împreună cu gentamicină 1,5 mg/kg sau cefalosporină (cefatrexil, cefalotin) 1 g i.m. sau i.v., cu 60 min. înaintea procedurii, se repetă la 6 ore după procedură.

Pentru copii dozele de antibiotice sînt următoarele : ampicilină 50 mg/kg per doză ; eritromicină 20 mg/kg pentru prima doză și 10 mg/kg pentru următoarele doze ; gentamicină 2 mg/kg per doză ; penicilina V 50 000 U/kg și doză ; penicilina G 50 000 U/kg per doză.

La bolnavii cu insuficiență renală este necesară modificarea sau renunțarea la a doua doză.

Schemele propuse reprezintă o metodologie standard care poate fi individualizată. Este de menționat că uneori EI nu poate fi prevenită deși se aplică schemele standard de profilaxie. Aceasta impune o profilaxie diferențiată (doze, durata antibioterapiei) în unele cazuri.

În manevrele diagnostice și terapeutice stomatologice sau la nivelul căilor respiratorii, deși se consideră că durata bacteriemiei nu depășește de regulă 15 minute după procedură, durata antibioterapiei profilactice poate fi crescută cînd se apreciază un risc crescut. Cînd profilaxia secundară a reumatismului articular acut se face cu penicilina V, streptococul viridans din cavitatea bucală poate deveni rezistent la penicilină iar profilaxia EI se va face cu alt antibiotic (eritromicină).

Aspecte particulare ale profilaxiei EI

Tratamentul anticoagulant cu heparină contraindică administrarea intramusculară a antibioticelor datorită riscului hematoamelor, acest risc este mai redus în anticoagularea cu cumarinice.

Profilaxia EI, la bolnavii sub tratament anticoagulant se va face pe cale orală sau intravenos.

La bolnavii cu abcese incizate și drenate, profilaxia EI va avea în vedere stafilococul. În cazul purtătorilor de stimulatoare cardiace, antibioterapia profilactică, în cursul procedurilor stomatologice, va fi de regulă, antistafilococică.

La bolnavii cu EI în antecedente se va aplica profilaxia EI chiar dacă se consideră complet restabiliți.

Bolnavii supuși intervențiilor chirurgicale pe inimă (protezări valvulare, sau la cei cu materiale străine intracardiace și vasculare) prezintă riscul crescut al EI și endocarditei cu stafilococi. Schemele de profilaxie vor cuprinde — în aceste cazuri asocieri de antibiotice : oxacilină 2 g i.v. în bolus (3—5 min.) plus gentamicină 1,5 mg/kg i.v. în bolus, în altă seringă separată, cu 30 min. înaintea deschiderii toracelui si repetate după 8 ore și 16 ore. Se poate, de asemenea opta, pentru cefotrexil 2 g i.v., înaintea deschiderii toracelui și repetat după 8 ore și 16 ore.

Antibioterapia profilactică a EI, de regulă, nu se aplică la pacienții supuși unor investigații invazive efectuate în condiții aseptice (cateterism

Scanned with OKEN Scanner

cardiac, angiografii). În schimb la implantele de stimulatoare cardiace (pe cale endovenoasă) se recomandă profilaxia EI.

Profilaxia chirurgicală a EI constă și în corecția chirurgicală a afecțiunilor cardiovasculare care prezintă și riscul EI (canalul arterial persistent, anevrismul).

Măsurile de profilaxie a EI trebuiesc larg difuzate atît la personalul medico-sanitar cît și în rîndul bolnavilor cu risc. Bolnavii cu risc pentru EI vor fi educați să aplice constant măsurile de igienă bucală deoarece unele suferințe dentare pot induce bacteriemie, în afara procedurilor bucodentare. La bolnavii edentați, sursa bacteriemiei o constituie ulcerațiile gingivale.

Bolnavii cu indicație operatorie pe inimă și risc pentru EI vor fi supuși unui control dentar riguros în perioada preoperatorie, iar intervenția chirurgicală se va efectua după cîteva săptămîni de la terminarea tratamentelor stomatologice.

Măsurile de profilaxie a EI se aplică la toate nivelele asistenței medicale și în special de medicii care efectuează procedurile notate în tabelul II.

Scanned with OKEN Scanner

II.5. BOLI CARDIOVASCULARE LA VÎRSTNICI — ASPECTE TERAPEUTICE —

Prof. dr. V. Nicolaescu, dr. Mariana Rădoi, prof. P. Popescu, dr. S. Cimpeanu

Cunoaşterea particularităţilor morfo-funcţionale, clinice şi terapeutice ale bolilor cardiovasculare la vîrstnici, prezintă un interes deosebit pentru practica medicală, acestea constituind principala cauză de morbiditate şi mortalitate.

Unele caracteristici morfologice şi funcţionale ale aparatului cardiovascular la vîrstnici. Modificările biologice ce apar odată cu înaintarea în vîrstă şi stress-ul hemodinamic prelungit, determină modificări biochimice, morfologice şi fiziologice ale aparatului cardiovascular.

Din punct de vedere morfologic inima vîrstnicului îşi păstrează dimensiunile normale, prezentind următoarele modificări : schimbarea geometriei ventriculului stîng prin alungirea camerei de ejecţie, leziuni de fibroză şi ateromatoză, cu sau fără calcificări valvulare la nivelul sigmoidelor aortei, uşoară mărire de volum a capacităţilor atriale, tendinţă de fibrozare a aparatului valvular mitral şi a pericardului. Sub raport funcţional cea mai importantă modificare legată de vîrstă este dificultatea de adaptare la efort a inimii, ca urmare a descreşterii vitezei şi forţei de contracţie a miocardului, scăderii răspunsului inotrop miocardic la catecolamine, reducerii fracţiei de ejecţie şi volumului bătaie, diminuării complianţei şi umplerii diastolice, activitatea ventriculului stîng desfăşurîndu-se în mod constant în faţa unei impedanţe crescute la ejecţie.

Involuţia sistemului vascular este caracterizată prin alterări calitative şi, cantitative ale ţesutului elastic şi dezvoltarea fibrozei, în paralel cu procesele degenerative ce interesează fibrele musculare netede. Ca urmare rezistenţa vasculară periferică creşte şi au loc concomitent modificări importante ale fluxului sanguin renal, cu diminuarea filtratului glomerular.

Sistemul venos îşi creşte capacitatea iar valvulele venoase prin îngroşare au o funcţionalitate deficitară.

Hipertensiunea geriatrică. Tensiunea arterială (TA) are tendinţă să crească concomitent cu înaintea în vîrstă. Acest aspect a făcut dificilă

Scanned with OKEN Scanner

recunoașterea valorilor TA de la care se poate diagnostica hipertensiunea arterială la vîrstnici (HTA). Cele mai multe studii au precizat că HTA la vîrstnici este asociată cu un risc crescut de atacuri ischemice cerebrale, infarct miocardic, insuficiență cardiacă, anevrism aortic și că riscul acestor complicații apare de la valori ale TA $\geq$ 160/90 mmHg pentru persoane în vîrstă de peste 65 ani, fapt ce a impus aceste valori tensionale în diagnosticul HTA la vîrstnici.

HTA geriatrică, cu incidență 30% la populația de 65—74 ani se poate prezenta sub formă de HTA sistolică (HTA), HTA sistolo-diastolică (HTA_{s-d}) sau HTA secundară (HTA sec).

Fiziopatologie. Deși mecanismele fiziopatologice implicate în inducerea HTA la vîrstnici sînt în mare parte aceleași cu cele responsabile de declanșarea și întreținerea HTA la tineri și adulți, ponderea cu care intervin diverși factori patogenetici este diferită, profilul hemodinamic și neuro-humoral al HTA geriatrice fiind astfel parțial deosebit de cel al HTA apărute la persoanele tinere și adulte.

Factorii patogenetici esențiali implicați în inducerea HTA_s sau HTA_{s-d} la vîrstnici sînt: a) reducerea complianței vasculare ca urmare a creșterii progresive a rigidității și descreșterii distensibilității aortei și a ramurilor sale; b) creșterea rezistenței vasculare periferice prin îngroșarea peretelui arteriolar.

Profilul humoral al TA geriatrice este caracterizat prin valori crescute ale norepinefrinei în timp ce activitatea reninei plasmatice și cea a sistemului renină-angiotensină-aldosteron (RAA) este scăzută.

Aspecte clinice. HTA la vîrstnic se caracterizează prin toleranță subiectivă relativ bună a unor valori tensionale ridicate, labilitate cu fluctuații importante în raport cu activitatea fizică, emoțională etc., tendință la hipotensiune arterială ortostatică, gradul de labilitate și hipotensiune arterială ortostatică crescînd cu vîrsta. Diagnosticul și evaluarea HTA la vîrstnic necesită de aceea măsurători repetate ale TA în repaus, după activități fizice, în clino și ortostatism sau în poziție șezîndă.

Diagnosticul HTA_s, mai frecventă la vîrstnici, presupune excluderea HTA_s din hipertiroidism, anemie, bradicardie etc. Diagnosticul de HTA_{s-d} esențială se face prin excluderea HTA_{sec}, îndeosebi a afecțiunilor parenchimatoase renale și reno-vasculare.

HTA malignă a vîrstnicilor este frecvent cauzată de boli parenchimatoase renale sau reno-vasculare.

Tratament. Deoarece studii numeroase și ample au precizat că evoluția naturală a HTA_s și HTA_{s-d} este asociată cu un risc crescut al accidentelor vasculare cerebrale și coronariene și implicit cu o mortalitate crescută, scăderea terapeutică a valorilor TA $\leq$ 160/90—85 mmHg reprezintă o condiție „sine qua non" pentru reducerea acestor complicații, devenind astfel obiectivul esențial al terapiei antihipertensive la vîrstnici.

Reducerea valorilor TA trebuie realizată în mod gradat, prin terapie antihipertensivă moderată, deoarece scăderile bruște și importante ale TA, determină fie hipotensiune arterială ortostatică, ca urmare a reducerii importante a volumului plasmatic sau/și a reflexelor baroreceptoare deja diminuate la vîrstnici, fie hipotensiune arterială diastolică ($<$ 80 mmHg) cu hipoperfuzia organelor vitale. Acest din urmă fe-

Scanned with OKEN Scanner

nomen apare în terapia HTA, atunci cînd valorile TA sistolice sînt mai greu influențate și cînd TA diastolică inițial normală, scade sub valorile necesare asigurării unei bune perfuzii cerebrale, coronariene sau renale.

Terapia nefarmacologică include tratamentul dietetic, cu reducerea aportului de sare pentru toate formele de HTA și reducerea aportului caloric, pentru a obține controlul asupra greutății corporale la hipertensivii obezi. Aceste măsuri pot determina în unele cazuri normalizarea TA, fiind în același timp și factori importanți în creșterea eficienței terapiei medicamentoase antihipertensive, permițînd reducerea dozelor și implicit diminuarea efectelor secundare ale drogurilor antihipertensive.

Tratamentul medicamentos. Deoarece drogurile antihipertensive determină la vîrstnici mult mai frecvent efecte secundare, hipotensiune arterială ortostatică și hipotensiune arterială diastolică, medicația hipotensoare este indicată numai cînd normalizarea valorilor TA nu s-a realizat prin măsuri dietetice. Supravegherea terapiei este obligatorie și impune măsurători ale TA în diverse momente ale zilei, în clinostatism, poziție șezîndă și ortostatism.

Particularitățile terapiei medicamentoase antihipertensive la vîrstnici sînt legate în principal de modificările farmacochinetice și farmacodinamice ale drogurilor. Acestea apar ca o consecință a modificărilor de compoziție a organismului, a reducerii volumului plasmatic și a apei corporale, și îndeosebi a diminuării metabolizării și eliminării drogurilor, prin scăderea fluxului plasmatic renal și alterarea funcționalității hepatice. Sensibilitatea receptorilor celulari la interacțiunea cu diverse droguri este diminuată la vîrstnici.

Politerapia, impusă de polimorbiditate și adesea de solicitările insistente ale vîrstnicului, crește riscul interacțiunilor medicamentoase prin care se poate ajunge fie la limitarea efectului antihipertensiv (antiinflamatorii nesteroidice), fie la creșterea riscului de apariție a efectelor secundare (sedative, barbiturice).

Terapia medicamentoasă a HTA geriatrice este o terapie ca și la adult, în trepte, ce trebuie să ia însă în considerație particularitățile clinico-evolutive ale HTA, caracteristicile farmacodinamice și farmacochinetice ale medicației antihipertensive la vîrstnici și prezența afecțiunilor asociate.

Într-o primă etapă, în HTA ce nu răspunde la terapia dietetică, este recomandată monoterapia diuretică, fiind indicate diureticele ce economisesc potasiu (spironolactona 50 mg/zi) în asociere cu hidroclorotiazida (nefrix 25 mg/zi) sau numai administrarea de hidroclotiazidă în asociere cu o dietă bogată în potasiu. Deoarece vîrstnicul prezintă o sensibilitate crescută la terapia tiazidică, care determină cu ușurință hipovolemie, hipotensiune arterială diastolică, hiponatremie, hipotasemie, în tratamentul cronic al HTA geriatrice se recomandă introducerea progresivă a dozelor de tiazidic, cu utilizarea inițială a unei doze ce reprezintă jumătate din doza utilizată la adult. Tiazidicele și diureticele în general, nu sînt indicate în toate situațiile clinice în care există riscul hipovolemiei. Diureticele potente de ansă nu sînt recomandate în tratamentul de lungă durată a HTA la vîrstnic.

Scanned with OKEN Scanner

Atunci cînd terapia cu diuretice este contraindicată (diateză urică, diabet zaharat, adenom de prostată, hipovolemie etc.), cînd este greu tolerată, determinînd cu ușurință hipotensiune arterială ortostatică, sau cînd este ineficientă, se poate recurge la monoterapia cu nifedipină sau cu clonidină.

Nifedipina (20—30 mg/zi) este un drog antihipertensiv bine tolerat la vîrstnici, deoarece acțiunea de reducere a rezistenței vasculare periferice se asociază cu creșterea fluxului sanguin cerebral. Avînd în vedere efectele favorabile de creștere simultană a fluxului coronarian, nifedipina apare în mod special indicată la hipertensivii virstnici cu boală cardiacă ischemică asociată.

Clonidina (200—300 mg/zi) — antihipertensiv cu acțiune centrală ce nu modifică fluxul sanguin cerebral — este indicată atunci cînd monoterapia diuretică sau cea cu nifedipină este ineficientă.

Dacă prin monoterapia anterior menționată nu se pot controla valorile TA, în cea de-a doua etapă terapeutică este indicată biterapia medicamentoasă prin tulizarea următoarelor asociații terapeutice : diuretice + nifedipină, diuretic + clonidină sau diuretic + derivați de metildopa, nifedipină + clonidină, combinații terapeutice ce conduc în majoritatea cazurilor la normalizarea valorilor TA, fără a reduce fluxul sanguin cerebral sau renal și fără a scădea contractilitatea miocardică. Atît clonidina cît și metildopa trebuie introduse în doze progresiv crescînde, doza zilnică totală efectivă fiind mai mică la vîrstnici față de tineri și adulți, în parte din cauza eliminării renale mai scăzute a acestor droguri la persoanele în vîrstă. Din cauza acțiunii de reducere a reflexului baro-receptor — și așa diminuat la persoanele vîrstnice — derivații de metildopa determină cu ușurință hipotensiune arterială ortostatică și trebuie administrați cu prudență.

Dacă valorile TA nu pot fi controlate prin scheme terapeutice ce utilizează două droguri antihipertensive este recomandabilă asocierea trimedicamentoasă : diuretic + betablocant cardioselectiv + nifedipină ori hidralazină, sau diuretic + nifedipină + metildopa ori clonidină.

Betablocantele, droguri atît de utilizate în prima și a doua treaptă a terapiei hipertensiunii arteriale la tineri și adulți, sînt mai puțin eficiente în controlarea TA la vîrstnici, din cauza descreșterii sensibilității și a numărului de receptori betaadrenergici și a reducerii activității reninei plasmatice. Betablocantele necardioselective sînt adesea contraindicate la persoanele vîrstnice din cauză că acestea prezintă relativ frecvent BPOC cu disfuncție ventilatorie cronică obstructivă, tulburări de conducere AV, arterită obliterantă a membrelor inferioare sau insuficiență cardiacă. Betablocantele produc mai frecvent la vîrstnici unele efecte cerebrale secundare ca astenie, ameteli, stare de rău, tulburări de somn etc.). Atunci cînd sînt utilizate, îndeosebi asocierii aritmiilor sau anginei pectorale, sînt preferate betablocantele cardioselective (acebutalol, metroprolol, atenolol, practolol). Betablocantele cu activitate simpaticomimetică intrinsecă (pindolol, acebutalol, practolol) micșorează riscul bradicardiei sinusale pe care o pot induce celelalte betablocante.

În formele severe de HTA și în cele refractare la asociațiile de antihipertensive menționate se poate administra minoxidil în asociație

Scanned with OKEN Scanner

cu diuretice și betablocante în doze moderate. Inhibitorii enzimei de conversie angiotensină I — angiotensină II (captopril, enalapril) sînt de asemenea utili în formele severe de HTA, îndeosebi în prezența insuficienței cardiace. Guanetidina utilizată uneori în formele severe de HTA la tineri și adulți nu este indicată la vîrstnici datorită riscului mai mare al hipotensiunii ortostatice și a scăderii debitului cardiac renal și cerebral.

Criza hipertensivă, se tratează în general ca la adulți. Pe primul plan ca accesibilitate se situează terapia diuretică, administrată i.v. (furosemid) în asociere cu nifedipină (10—20 mg) sau clonidină (0,1—0,2 mg). Dacă criza hipertensivă este exprimată prin valori foarte mult crescute ale TA, se va administra de la început asociația : diuretice, nifedipină, clonidină. În situațiile în care criza hipertensivă a fost declanșată de stressul psihic, se vor administra de la început și tranchilizante. Antihipertensivele administrate parenteral, cu efect deci mai rapid, sînt aceleași ca cele utilizate în urgențele hipertensive.

În urgențele *hipertensive* (encefalopatia hipertensivă, accidente vasculare cerebrale, edemul pulmonar acut etc.) se aplică parenteral aceeași terapie ca la tineri și adulți, cu unele rezerve privind ritmul administrării și posologia. Nitroprusiatul implică obligatoriu monitorizarea TA și are riscul scăderii prea bruste a TA. Diazoxidul va fi administrat în doze mai mici (100—150 mg) la intervale de 5—10′, astfel ca TA să nu scadă sub valorile necesare menținerii unei bune perfuzii cerebrale. Nu este indicat în anevrismul disecant de aortă și în boala cardiacă ischemică severă. Labetalolul și clonidina administrate i.v. pot fi utile și la vîrstnici, însă în doze mai mici decît la tineri și adulți. Camforsulfonatrimetafanul nu este indicat la vîrstnici. Furosemidul i.v. este util în marea majoritate a urgențelor hipertensive, cu excepția bolnavilor deshidratați, de obicei prin vărsături.

Asociațiile de droguri antihipertensive, administrate oral menționate la tratamentul crizei hipertensive, pot fi utilizate cu eficacitate variabilă și în urgențele hipertensive, îndeosebi în lipsa medicației administrabile parenteral.

Tratamentul hipertensiunii arteriale se face și la vîrstnici de obicei în ambulator, cu excepția urgențelor și crizelor hipertensive, a formelor severe de hipertensiune sau cînd apar complicații. În aceste situații, sau cînd prin terapie administrată ambulatoriu nu se obține controlul hipertensiunii arteriale, este necesară spitalizarea.

O atenție deosebită trebuie acordată educației sanitare a virstnicilor și/sau aparținătorilor, asupra necesității respectării indicațiilor de regim alimentar și a conduitei terapeutice medicamentoase stabilite, inclusiv a controlului periodic.

Boala cardiacă ischemică la vîrstnici se situează pe primul loc ca frecvență, în cadrul afecțiunilor cardiovasculare la persoanele de peste 65 ani. Substratul morfologic îl constituie în marea majoritate a cazurilor ateroscleroza coronariană.

Simptomatologia B.C.I. la vîrstnici și formele clinice sînt în bună parte asemănătoare cu cele ale adultului — angină pectorală stabilă de efort, angină instabilă, infarct miocardic. Într-un procent însă mai mare ca la adulți sînt prezentate formele nedureroase de B.C.I. exprimate

Scanned with OKEN Scanner

prin insuficiență cardiacă, tulburări de ritm și conducere, modificări ECG sau moarte subită.

Forma tipică de *angină de efort* este mai rară la vîrstnici, de multe ori angina pectorală fiind atipică, sugerînd algia de perete toracic, rahialgia toracică, durerea de umăr stîng etc. afecțiuni de care trebuie diferențiată și cu care nu rareori se intrică. Uneori urmărirea efectelor nitroglicerinei sau a analgeticelor facilitează diferențierea. Un aspect atipic al B.C.I. la vîrstnici îl constituie dispneea recent apărută sau agravată, amețelile însoțite de anxietate sau depresie, parestezиile la nivelul brațului stîng, jenă epigastrică, transpirații sau vărsături.

Angina instabilă are o incidență mai redusă la vîrstnici și impune supravegherea terapeutică în condiții de spitalizare.

Infarctul miocardic acut. Frecvența infarctului miocardic acut (I.M.A.) scade odată cu vîrsta, cu care de altfel se egalizează și repartiția pe sexe a incidenței I.M.A., prognosticul necrozei miocardice fiind însă mai sever la vîrstnici față de adult, mortalitatea prin I.M.A. crescînd liniar cu 8% pentru fiecare decadă de vîrstă.

Simptomatologia I.M.A. la vîrstnic este adesea frustă și atipică. În timp ce debutul I.M.A. la adult este predominant dureros debutul dureros al I.M.A. la vîrstnici apare numai la 25—35% din cazuri, durerea clasică tipică fiind prezentă numai la 20% din cazuri. Atunci cînd este prezentă, durerea este de obicei de intensitate mai mică decît la adulți; este localizată relativ frecvent în etajul abdominal superior și poate fi însoțită de greață, vărsături, meteorism.

În timp ce durerea este deseori atipică și cu incidență relativ redusă, simptomul dominant al I.M.A. la vîrstnici, este dispneea (50—90%), expresie a insuficienței ventriculare stîngi, cu grade variate de intensitate.

Printre debuturile atipice, menționăm manifestările cerebrale, prezente la 1/3 din cazuri, determinate de ateroscleroză și accentuate de scăderea debitului sanguin cerebral, ca urmare a deficitului de pompă sau/și aritmiilor. Manifestările cerebrale constau în atacul ischemic cerebral tranzitoriu, sau în evoluție, stări lipotimice, sincopale sau confuzie, vertij etc.

Diagnosticul este stabilit nu rareori cu întîrziere după primele zile sau după prima săptămînă de evoluție, prin examen EKG și enzimatic, de multe ori cu ocazia apariției manifestărilor de insuficiență cardiacă sau aritmiilor. Alteori diagnosticul de I.M.A. este stabilit retrospectiv prin examen EKG sau prezumat de apariția morții subite.

Tratament. Măsurile terapeutice în angina pectorală stabilă a persoanelor vîrstnice sînt asemănătoare cu cele aplicate adulților (nitrați, anticalcice, betablocante). Vîrstnicii cu angină pectorală beneficiază ca și adulții de administrarea sublinguală în timpul crizei de angor, a 0,3—0,4 mg nitroglicerină și de utilizarea în tratament cronic a isosorbidinitratului (5—20 mg de 2—3/zi) sau a unguentelor precordiale cu 2% nitroglicerină, pentru reducerea frecvenței crizelor de angină. Nitroglicerina și nitrații cu acțiune retard este de dorit să fie administrate vîrstnicilor inițial în poziție clinostatică și sub controlul valorilor TA, pentru a preveni și diagnostica la timp hipotensiunea arterială pe care aceste preparate o pot induce mai mult la vîrstnici decît la adulți. Re-

Scanned with OKEN Scanner

tenția de urină sau creșterea presiunii intraoculare, sînt alte efecte secundare a căror apariție trebuie avută în vedere la persoanele în vîrstă.

În terapia medicamentoasă a anginei pectorale și în mod special a anginei asociate cu hipertensiune arterială, a anginei indusă de frig sau a celei la care s-a dovedit originea vasospastică este indicată ca și la adulți utilizarea preparatelor anticalcice-nifedipina (20—30 mg/zi) — care scad nevoile energetice miocardice, au efect coronaro-dilatator, reduc pre- și postsarcina, determinînd astfel și reducerea valorilor crescute ale TA. Tratamentul convențional al anginei pectorale include și administrarea de antiagregante plachetare : dipiridamol 150 mg sau aspirină 300 mg/zi.

Tratamentul cu betablocante, în doze moderate (30—40 mg/zi), este indicat cînd prin măsurile terapeutice anterior menționate nu se poate obține reducerea frecvenței crizelor de angor, sau în caz de asociere de aritmii, fiind preferate betablocantele cardioselective. Tratamentul cu betablocante este contraindicat în angina vasospastică, angina pectorală cu bradicardie sinusală, insuficiență cardiacă sau atunci cînd bolnavii prezintă astm bronșic, diabet zaharat, arteriopatie obliterantă a membrelor inferioare.

Tratamentul *infarctului miocardic acut* la vîrstnici este în general asemănător cu cel aplicat la adult, fiind adaptat particularităților clinice menționate. Morfina se va administra cu prudență și numai cînd durerile nu cedează la administrarea sublinguală a nitroglicerinei în asociere cu analgeticele minore, riscul depresiei respiratorii fiind mai mare la vîrstnici.

Nitroglicerina intravenos poate fi administrată precoce în sindromul de ischemie acută miocardică și la vîrstnici, cu condiția ca valorile TA să nu scadă sub valorile necesare unei bune perfuzii cerebrale și coronariene.

Anticoagulantele sînt în principiu contraindicate peste vîrsta de 70 ani ; pot fi utilizate preventiv în doze mici Heparină 5 000 u de 2 ori/zi atunci cînd riscul complicațiilor trombotice este crescut și în doze adecvate cînd acestea au apărut.

Terapia profilactică sau curativă antiaritmică cu xilină va fi aplicată în doze ceva mai mici decît la adult, riscul depresiei respiratorii și al centrului sinusal fiind mai mare la vîrstnici.

Aritmiile. Aritmiile la vîrstnici sînt mai frecvente decît la persoanele adulte și în marea majoritate a cazurilor sînt condiționate de afecțiuni cardiace, în cadrul cărora boala cardiacă ischemică se situează pe primul plan. Uneori aritmiile la vîrstnici sînt condiționate de procesul de îmbătrînire care induce modificări ale permeabilității și schimburilor ionice transmembranare, cu creșterea excitabilității miocardice, descreșterea activității de pacemaker atrial, descreșterea vitezei de conducere atrioventriculară și creșterea în acest fel a potențialului aritmogen. În cadrul procesului de îmbătrînire și în absența bolii cardiace ischemice, o serie de aritmii atriale au fost corelate cu modificările degenerative ale țesutului elastic și reticular atrial sau cu prezența infiltrației grase a nodului sinusal.

Scanned with OKEN Scanner

Aritmiile apărute la vîrstnic sînt aceleași cu cele ale adultului, cu o incidență mai mare fiind semnalate : fibrilația atrială cronică, ritmurile bradicardice și tulburările de conducere atrioventriculare, intraventriculare sau intraatriale.

Intensitatea tulburărilor hemodinamice induse de aritmii la vîrstnici corelează ca și la adulți cu gradul tahicardiei sau bradicardiei și în mare măsură cu performanța miocardică.

Din punct de vedere clinic aritmiile vîrstnicilor determină adesea aceleași simptome ca la adult. Nu rareori sînt însă asimptomatice sau exprimate prin manifestări date de reducerea debitului sanguin cerebral, respectiv fatigabilitate, ameteli, sincopă, atac ischemic cerebral tranzitoriu. Uneori pe primul plan se situează manifestările de insuficiență cardiacă sau angină pectorală, induse de aritmii, palpitațiile fiind mai puțin frecvente decît la adult.

Pentru diagnosticul aritmiilor este utilă electrocardiograma de repaus, uneori fiind necesară monitorizarea repetitivă sau prelungită, eventual ambulatorie continuă (Holter). Testul de efort, înregistrările EKG prin derivații esofagiene sau intracardiace sau stimularea ventriculară programată sînt metode diagnostice de excepție la vîrstnici.

Terapia aritmiilor la vîrstnici este aceeași cu cea aplicată la adult, cu unele precauții legate de posologia drogurilor antiaritmice și de asocierea lor, date fiind efectele adverse — mai frecvente la vîrstnici — ca urmare a reducerii clearance-ului renal sau a metabolizării hepatice mai lente.

După acordarea asistenței de urgență în ambulatoriu, este indicat ca tratamentul următoarelor aritmii să se efectueze în spital : tahicardia paroxistică supraventriculară cu modificări hemodinamice, flutterul și fibrilația atrială cu AV ridicată cu indicația de conversie electrică sau cu fenomen R/T, tahicardiile ventriculare, bradicardiile severe, sindromul de sinus atrial leneș, blocurile atrioventriculare de gr. II și III.

Aritmiile ce nu se însoțesc de modificări hemodinamice și care sînt bine tolerate : extrasistolele atriale, fibrilația sau flutter atrial cu AV medie, bradicardiile moderate, rare, necesită aceleași măsuri terapeutice cu cele aplicate la adult și pot fi tratate și în ambulator sub supraveghere periodică, atît în ceea ce privește eficiența medicamentelor folosite cît și efectele adverse ale acestora. O atenție și precauție deosebită trebuie avută față de antiaritmicele cu potențial aritmogen : chinidină, disopyramida etc. Administrarea profilactică sau curativă a antiaritmicelor pe perioade lungi de timp trebuie de asemenea controlată periodic clinic și EKG.

Insuficiența cardiacă. Cauzele insuficienței cardiace la vîrstnici nu diferă in general de cele ale adultului, principala cauză fiind boala cardiacă ischemică, asociată sau nu, cu hipertensiunea arterială.

Printre factorii declanșatori sau agravanți ai insuficienței cardiace la vîrstnici ponderea cea mai mare o au : ischemia miocardică acută — adeseori doar cu expresie electrocardiografică — crizele hipertensive, episoadele de acutizare a B.P.O.C., nerespectarea planului terapeutic, tulburările hidroelectrolitice prin abuz de diuretice sau laxative, anemia, tromboembolismul pulmonar etc.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul clinic al insuficienței cardiace la vîrstnic este același cu cel al adultului, cu unele particularități legate cel mai adesea de instalarea lentă a manifestărilor clinice și de faptul că manifestările cerebrale, secundare scăderii debitului cardiac și a perfuziei cerebrale, sînt frecvente : confuzie, depresie, irascibilitate, tulburări de somn, agitația nocturnă etc. Dispneea de efort este adesea tardiv sesizată și semnalată, iar edemele sînt predominant sacrate la vîrstnicii cu capacitate redusă de mobilizare.

Terapia insuficienței cardiace la vîrstnic se bazează pe aceleași principii ca și la adult. În realizarea planului terapeutic un rol important îl are evaluarea condiției psihice a virstnicului și stabilirea colaborării medic-bolnav-familie.

Repausul adecvat și regimul alimentar hiposodat sînt factori terapeutici importanți și la vîrstnici, cu mențiunea că excesul ambelor măsuri terapeutice trebuie evitat. Repausul prelungit sau absolt la pat este urmat de dificultăți în mobilizare și activitatea ulterioară, iar regimul strict desodat poate induce astenie fizică și psihică marcată.

Terapia medicamentoasă a insuficienței cardiace la vîrstnici, constă ca și la adulți în diuretice, cardiotonice și vasodilatatoare, cu unele particularități de posologie și de succesiune de administrare a acestor droguri.

Terapia diuretică se bazează pe utilizarea îndeosebi a tiazidicelor, antagoniștilor aldosteronici, derivaților xantici, cu aceleași indicații ca la adult, dar în doze mai mici, din cauza capacității acestora de a induce cu mai multă ușurință și mai mare frecvență dezechilibre hidroelectrolitice cu hipokaliemie, deshidratare, tromboze arteriale etc. Diureticele potente de ansă (furantril, furosemid) sînt de dorit să fie utilizate numai în urgențe sau cînd tiazidele sînt contraindicate sau ineficiente. Se va ține seama de riscul hipovolemiei, a scăderii uneori prea mari a presarcinii și implicit a debitului cardiac și secundar a hipoperfuziei cerebrale.

Terapia cu vasodilatatoare are aceleași indicații ca la adult. Poate fi utilă în insuficiența cardiacă congestivă în stadiul III—IV, îndeosebi la hipertensivi, la cei cu regurgitare mitrală sau aortică importantă, precum și în insuficiența de pompă din infarctul miocardic acut.

În cadrul tratamentului tonicardiac, digitalicele sînt indicate îndeosebi la vîrstnicii cu fibrilație atrială sau flutter atrial cu alură ventriculară ridicată ; pot fi uneori utile și în celelalte forme de insuficiență cardiacă care nu au răspuns la măsurile terapeutice anterior menționate. În general vîrstnicii cu insuficiență cardiacă cu ritm sinusal sau cei cu fibrilație atrială cu AV satisfăcătoare, nu beneficiază semnificativ de terapia cu digitalice, existînd și riscul supradozării. Preparatele de Digitalis Lanta sînt preferate digitalinei, sau pulberii de foi de digitală, datorită riscului mai mic de acumulare și supradozaj. Doza de digoxin trebuie să fie în general mai mică decît la adult ($^1/_3$—$^1/_2$). Intoxicația digitalică apare cu mai mare ușurință îndeosebi la vîrstnicii cu insuficiență renală, hepatică, cord pulmonar, hipokaliemie, hipotiroidie, excitabilitatea ventriculară crescută, tulburări de conducere, ischemie miocardică etc.

Scanned with OKEN Scanner

Spitalizarea bolnavilor cu insuficiență cardiacă este indicată în urgențe, în caz de agravare, în formele greu reductibile și uneori la prima decompensare.

Un rol important îl are supravegherea medicală și educația sanitară a bolnavilor, privind regimul de viață — alimentație, eforturile fizice etc. — și corectitudinea aplicării schemei terapeutice stabilite, cu atenționare asupra implicațiilor nerespectării acesteia.

Hipotensiunea arterială ortostatică are o incidență de 15—25% la persoanele peste 65 de ani și constă în scăderea posturală-ortostatică a TA sistolice cu 20 mmHg pentru o durată de cel puțin 3 minute.

Hipotensiunea arterială ortostatică apare de obicei ca urmare a reducerii sensibilității baroreceptorilor, fenomen cu etiologie multifactorială în cadrul căruia vîrsta și modificările aterosclerotice vasculare au un rol important. De cele mai multe ori hipotensiunea arterială ortostatică este favorizată de : — pierderi acute de volum : hemoragii, exces de diuretice, diureză osmotică (diabet), pierderi gastro-intestinale ; — de utilizarea unor droguri care diminuă reflexele simpatice ca : antihipersivele — metildopa, guanetidina, rezerpina, prazosin, blocante ganglionare — antidepresoarele triciclice, benzodiazepin, barbiturice, fenotiazine, levodopa, chinidină, alcool, de asocierea unor afecțiuni ca insuficiență cardiacă, boala Addison, varicele hidrostatice mari sau consumul de băuturi alcoolice.

Un factor favorizant al hipotensiunii arteriale ortostatice este și repausul prelungit la pat impus uneori de convalescența prelungită a afecțiunilor intercurente.

Uneori hipotensiunea arterială a vîrstnicului este secundară afectării, a reglării sistemului nervos autonom ca în : diabet, amiloidoză, tabes, porfirie, anemie pernicioasă, uremie, boala Parkinson. În sindromul Shy-Draeger hipotensiunea arterială ortostatică a fost corelată și cu intervenția în exces a prostaglandinelor vasodilatatoare.

Hipotensiunea arterială ortostatică poate fi asimptomatică sau poate determina prin reducerea perfuziei cerebrale : amețeli, tulburări de vedere, vertij, sincopă.

Manifestările clinice sugerează adesea insuficiență circulatorie vertebro-bazilară, simptomatologia neurologică fiind însă reversibilă odată cu trecerea din orto- în clinostatism.

Îngrijirea bolnavilor cu hipotensiune arterială ortostatică începe prin diminuarea dozelor sau întreruperea terapiei cu drogurile mai sus menționate, corectarea hipovolemiei, evitarea repausului prelungit la pat și evitarea trecerii bruște din clino- in ortostatism. Tratamentul include regim alimentar normosodat, iar în cazurile de hipotensiune arterială ortostatică severă administrarea i.v. a sol. de clorură de sodiu 9% și la nevoie a steroizilor care rețin sodiu : hidrocortizon 0,1—0,5 mg/oral/zi. Terapia cu amine simpaticomimetice este rezervată cazurilor care nu au răspuns la măsurile terapeutice anterior menționate (efedrină 25—50 mg de 2—3 ori/zi pînă la corectarea hipotensiunii arteriale, respectîndu-se contraindicațiile). Unele forme ale sindromului Shy-Dragers pot beneficia de terapia cu inhibitori ai sintezei prostaglandinelor : indometacin (75—150 mg/zi) sau aspirină (300 mg/zi).

Scanned with OKEN Scanner

Bolile valvulare. Etiopatogenia valvulopatiilor la vîrstnici este dominată de procesele degenerative, cu sau fără depuneri de calciu pe valve. Sînt afectate mai frecvent valvele sigmoide aortice și ceva mai rar valvele mitrale și inelul valvular aortic sau mitral. Procesul degenerativ constă îndeosebi în modificări de tip aterosclerotic, sau de degenerescența mixoidă a țesutului conjunctiv. Valvulopatiile reumatismale sînt mai rar întîlnite la vîrstnici. Cele congenitale devin uneori manifeste clinic prin supraadăugarea modificărilor degenerative și asocierea bolii cardiace ischemice. La vîrstnici valvulopatia cea mai des întîlnită este stenoza aortică, frecvența valvulopatiilor mitrale, în special a stenozei mitrale fiind mai reduse

Degenerescența calcică afectează îndeosebi valvele bicuspide aortice congenitale, procesul degenerativ calcifiant poate însă afecta și inelul mitral, valvele mitrale și septul interventricular. Stenoza aortică calcică se întîlnește mai frecvent la bărbați, după vîrsta de 70 de ani și poate avea implicații hemodinamice și clinice severe. Evoluează nu rareori cu angină pectorală, aritmii ventriculare, tulburări de conducere atrio-ventriculare, insuficiență aortică sau chiar moarte subită.

Intensitatea semnelor stetacustice ale valvulopatiilor la vîrstnici nu corelează în aceeași măsură ca la tineri și adulți cu severitatea valvulopatiei respective. Dezvoltarea insuficienței cardiace și apariția aritmiei reduce de obicei intensitatea suflurilor, iar suflul sistolic de stenoză aortică este audibil adesea îndeosebi la vîrful inimii.

Manifestările clinice ale valvulopatiilor la vîrstnici sînt dependente ca și la adulți de implicațiile hemodinamice ale leziunilor valvulare și în mai mare măsură decît la tineri și adulți de asocierea bolii cardiace ischemice, gradul de alterare al performanței miocardice sau existența afecțiunilor asociate.

Evoluția și prognosticul corelează cu factorii mai sus menționați, îndeosebi cu asocierea cardiopatiei ischemice și gradul de alterare a performanței miocardice.

Terapia medicală constă în prevenirea și tratarea complicațiilor apărute : insuficiență cardiacă, aritmii, endocardită infecțioasă etc. și se face după aceleași principii și cu aceleași droguri ca la adult, cu mențiunea că dozele trebuie reduse în raport cu scăderea clearance-lui renal sau a metabolizării hepatice a anumitor medicamente, spre a se evita supradozajul, care poate avea implicații severe.

În privința regimului alimentar al vîrstnicilor cu afecțiuni valvulare, este de menționat că necesitățile calorice scad odată cu înaintarea în vîrstă cu 5% pentru fiecare decadă, că aportul de sare este necesar să fie redus, dar nu și aportul normal de lichide. Este de dorit ca celor care depășesc greutatea normală să li se recomande un regim hipocaloric.

Tratamentul chirurgical al valvulopatiilor este rareori indicat la vîrstnici, terapia chirurgicală fiind rezervată valvulopatiilor cu implicație hemodinamică severă, neînsoțită însă de o reducere marcată a performanței cardiace. Stenoza aortică calcică severă poate fi soluționată prin protezare valvulară, căreia îi poate fi asociată atunci cînd este cazul, by-passul aorto-coronarian.

În aprecierea oportunității intervenției chirurgicale se va ține seama pe de o parte de severitatea valvulopatiei și starea performanței

Scanned with OKEN Scanner

miocardice, iar pe de alta, de afecțiunile asociate care pot întuneca prognosticul postoperatoriu imediat sau îndepărtat.

Asigurarea asistenței medicale a persoanelor vîrstnice

În România funcționează următoarele forme de asistență geriatrică:

— Institutul Național de Gerontologie și Geriatrie (INGC), unitate subordonată Ministerului Sănătății, asigură asistența de specialitate a persoanelor vîrstnice, cercetează procesul de îmbătrînire și implicațiile sale, etico-psiho-sociale și asigură îndrumarea metodologică.

— Asistența medicală ambulatorie, cu profil geriatric. Ambulatorul INGC asigură multidisciplinar asistență medicală geriatrică, avînd un caracter republican. În policlinici teritoriale funcționează 83 cabinete de geriatrie, în care se acordă asistență geriatrică o zi pe săptămînă.

— Asistență medicală geriatrică profilactică pentru persoanele de vîrstă presenescentă (45—60 ani) este acordată în cadrul punctelor gerontologice organizate la nivelul cabinetelor medicale din întreprinderile industriale. În prezent funcționează 218 asemenea unități gerontoprofilactice. Această asistență este acordată de medicii clinicieni din INGC în municipiul București (15 puncte gerontologice) și de medicii de întreprindere, care au urmat cursuri de perfecționare la nivelul INGC.

— Asistența geriatrică spitalicească se acordă în secțiile clinice din INGC bolnavilor cu îmbătrînire precoce, patologică cu forme clinice acute și cronice de boală. Căminele-spital, căminele de bătrîni și căminele de pensionari ca forme de asistență socială aparțin Ministerului Muncii.

Aspecte de perspectivă

Principii : — Populația vîrstnică și bătrînă este o populație cu risc crescut de îmbolnăvire și nevoi crescute medico-sociale.

Orientarea profilactică în ocrotirea sănătății acestui grup de populație trebuie să fie prioritară. Este necesară organizarea asistenței gerontoprofilactice începînd cu vîrsta de 45 ani, în scopul prevenirii îmbătrînirii premature, patologice și a bolilor cronice degenerative frecvent asociate procesului de îmbătrînire.

Organizarea unei rețele de geronto/geriatrie pentru asistența ambulatorie și spitalicească. La nivelul dispensarelor medicale, cu prioritate în zonele cu procent crescut de îmbătrînire demografică să funcționeze un cabinet de geriatrie ; organizarea unui cabinet de geriatrie cu program permanent în fiecare policlinică teritorială.

Scanned with OKEN Scanner

II.6. PROIECT REGULAMENT DE FUNCŢIONARE

UNITATEA DE TERAPIE INTENSIVĂ PENTRU BOLNAVI CORONARIENI ŞI ALTE URGENŢE CARDIOVASCULARE

Prof. dr. C. Carp, dr. Petronela Vintilă, prof. dr. L. Gherasim, dr. D. Drăghici, dr. M. Cinteză, dr. I. Bruckner, dr. Ed. Apetrei

Capitolul I

Definiţie. Obiective

1. Unitatea de terapie intensivă pentru bolnavi coronarieri şi pentru alte urgenţe cardiovasculare, este o zonă destinată în mod specific pentru supravegherea şi tratarea continuă şi intensivă atît a bolnavilor suspectaţi sau cu infarct miocardic acut, în scopul prevenirii, a rezolvării prompte a complicaţiilor acestuia, a limitării necrozei cît şi pentru tratarea intensivă a altor urgenţe cardiovasculare care pun în pericol viaţa bolnavilor.

2. Obiectivele principale ale acestei unităţi sînt :

— prevenirea morţii subite

— decelarea instantanee şi aplicarea promptă a măsurilor de reanimare in cazul apariţiei acesteia

— reducerea ischemiei miocardului şi limitarea zonei cu necroză (protecţia miocardului ischemic)

— supravegherea şi tratarea tulburărilor de ritm severe tahicardice sau bradicardice, indiferent de etiologie

— asistarea şi tratarea promptă a momentelor de urgenţă care pun în pericol viaţa în timpul evoluţiei afecţiunilor cardiovasculare şi a altor organe sau sisteme : edem pulmonar acut, şoc, tromboembolism pulmonar, tamponadă cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

Modul de organizare

1. Se organizează unităţi de terapie intensivă pentru bolnavi coronarieni şi pentru alte urgenţe cardiovasculare, în următoarele unităţi sanitare :

— Spitale clinice
— Spitale judeţene şi/sau municipale
— Spitale republicane şi departamentale

2. Spitalele în care nu se organizează unităţi de terapie intensivă coronariană, pot dispune de nuclee de terapie intensivă cardiovasculară avînd atribuţii şi dotare asemănătoare.

3. Unitatea de terapie intensivă pentru bolnavi coronarieni şi pentru urgenţe cardiovasculare face parte integrantă din secţia de cardiologie, compartimentul de cardiologie sau în lipsa acestora din secţia de medicină internă.

4. Unitatea este formată din :

— zona cu paturi monitorizate (eşalon I) pentru îngrijirea bolnavilor în perioada iniţială a evoluţiei. Reprezintă terapia intensivă propriu-zisă.

— compartimentul prevăzut numai cu monitor mobil utilizabil la nevoie (eşalon II sau unitatea intermediară). Serveşte la supravegherea bolnavilor mutaţi de la eşalon I ce au avut unele complicaţii aritmii, insuficienţă cardiacă, reextinderi ale infarctului şi extrasistole persistente.

— eşalon III reprezentat de saloane convenţionale ale secţiei. Aici se vor muta bolnavii din zona de monitorizare, din cea intermediară şi se vor trata bolnavii în continuare, după depăşirea perioadei de urgenţă.

— sala de reanimare, conversii electrice şi tratarea şocului (1—2 paturi) adiacentă zonei de monitorizare, dotată cu aparatură completă de reanimare cardiovasculară şi supravegherea permanentă.

— cabinetul de primire a urgenţelor cardiace şi de acordare a primului ajutor.

5. Unitatea de terapie intensivă pentru bolnavi coronarieri şi alte urgenţe cardiovasculare va cuprinde în general pentru zona I, un număr de paturi monitorizate variind între 4 şi 12 conform populaţiei pe care o asistă, iar pentru zona II un număr de paturi între 8—16, de preferat un salon pentru bărbaţi şi unul pentru femei. Se consideră necesar aproximativ 4—6 paturi monitorizate la 100 000 locuitori.

6. In privinţa spaţiului necesar pentru fiecare bolnav, acesta va depăşi pe cel existent în saloanele convenţionale, avînd în vedere apa-

Scanned with OKEN Scanner

ratura de monitorizare, perspectiva manevrelor de reanimare și a aparatelor utilizate. În cazul proiectării de spitale noi, se va planifica un spațiu de minimum 9 m^2 pentru fiecare pat monitorizat.

7. Amplasarea paturilor monitorizate se va realiza în jurul unei centrale de supraveghere prevăzută cu pereți de sticlă, astfel încît personalul medico-sanitar să poată vizualiza permanent toți bolnavii.

Capitolul III

Dotare

1. Dotarea minimă cu aparatură de supraveghere și diagnostic:

— osciloscop individual la fiecare pat (monitor de pat), pentru monitorizarea permanentă a electrocardiogramei, eventual și a altor parametri.

— monitor central situat în camera de supraveghere, dotat cu osciloscop integrator pentru electrocardiogramele tuturor bolnavilor, cu sistem de alarmă audio-vizuală în caz de abatere de la parametrii prestabiliți, precum și cu posibilitatea de înregistrare directă sau automată a electrocardiogramei.

— monitorul central, ca și monitoarele de pat, conțin de obicei în plus moduli de integrare a frecvenței respiratorii, temperaturii corpului, tensiunii arteriale etc.

— electrocardiografe mobile, cel puțin două, pentru înregistrări complete pe 12 conduceri.

— aparat Roentgen mobil pentru efectuarea de radiografii toracice la pat.

2. Dotarea minimă cu aparatură de reanimare și tratament:

— defibrilatoare electrice, de dorit două-trei, dintre care unul în monitor, al doilea în sala de conversii iar al treilea mobil utilizabil după necesități prevăzut cu posibilitatea de a funcționa alimentat cu baterii.

— instrumentar pentru asistarea respirației

— baloane Ruben, trusă de intubație traheală

— aparate de aspirație a secrețiilor din căile respiratorii

— instalația de administrare a O_2 sub presiune la fiecare pat

— pacemakere externe, portabile cu stimulare endocavitară prin sonde-electrod introduse transvenos. Necesar: 1 pacemaker la 3—6 paturi.

— truse pentru descoperiri venoase, pentru puncții pleurale, cardiace, rahidiene.

— seringi automate pentru administrări intravenoase.

Scanned with OKEN Scanner

3. Dotare suplimentară în vederea funcționării optime a unității :

— Aparat Roentgen cu amplificator de imagine, pentru sala de electrostimulare

— Echocardiograf mobil

— Aparat de respirație artificială prelungită

— Dispozitive de înregistrare prelungită pe bandă electromagnetică a electrocardiogramei (Holter).

Capitolul IV

Personal medico-sanitar

1. Încadrarea cu personal medico-sanitar a unităților de terapie intensivă coronariană și urgențe cardiovasculare, corespunde în general încadrării din secțiile de anestezie și terapie intensivă.

2. Medicii care își desfășoară activitatea în aceste unități își păstrează apartenența la specialitatea de bază : cardiologie sau boli interne cu a doua specialitate cardiologie.

3. Repartizarea cadrelor medicale în secția de cardiologie sau boli interne compartimentul de cardiologie, se va face astfel încît să se asigure permanența unui medic la monitor în tot timpul celor 24 ore, pe lîngă încadrarea obișnuită, conform numărului de paturi.

4. Cadrelor medii, le revine în unitatea coronariană, un rol esențial, sporit față de secțiile convenționale de spital, de unde și indicația unei scheme suplimentare. Se consideră necesar un cadru mediu la centrala de monitorizare pentru fiecare tură și un cadru mediu la 4 paturi monitorizate, în fiecare tură. La aceasta se adaugă necesarul pentru acoperirea zilelor libere și a activității în sala de conversii.

5. Cadrele medii din unitatea de terapie intensivă cardiovasculară beneficiază de suplimentarea retribuției și concediului de odihnă, la fel ca și cadrele medii din secțiile de terapie intensivă generală a spitalului.

6. Avînd în vedere responsabilitatea deosebită a cadrelor medii în unitatea de urgență cardiacă, precum și numărul mare de aparate utilizate, se impune creșterea gradului de calificare a acestor cadre. Ca atare se recomandă organizarea unui curs, 20—30 lecții la începutul activității și scurte cazuri de reciclare anuale.

7. Gravitatea bolnavilor internați și faptul că majoritatea sînt imobilizați la pat, determină necesitatea unui număr sporit de cadre sanitare auxiliare (infirmiere) și îngrijitoare. Direcția va dirija spre această zonă efectivul necesar.

Scanned with OKEN Scanner

8. Numărul mare de aparate existente și obligativitatea funcționării ireproșabile, fac de dorit încadrarea unui tehnician-electronist atașat acestei arii.

Capitolul V

Mod de funcționare

1. Internarea bolnavului în unitatea de terapie intensivă cardiovasculară se face direct de la camera de gardă, fără întîrzieri în realizarea formelor administrative, ce se pot completa ulterior.

2. Durata de spitalizare pentru bolnavul cu infarct miocardic acut necomplicat, va fi în medie de 5—6 zile în zona I, încă 7 zile în eșalon II dacă este cazul și restul de 6—7 zile în eșalon III. La bolnavii cu complicații, spitalizarea se va prelungi după necesitate la nivelul fiecărei zone. Durata de spitalizare în eșalon I a celorlalte urgențe cardiovasculare va fi în raport cu gravitatea cazului, după care bolnavul va trece în compartimentul intermediar, în saloanele convenționale sau în alte servicii.

3. În completarea acestui sistem de terapie intensivă progresivă, este necesar să funcționeze unități coronariene mobile, cu medic și dotare corespunzătaore pentru acordarea asistenței medicale cît mai precoce de la domiciliu și pe parcursul transportării în condiții de securitate a bolnavului la spitalul cu unitate coronariană sau urgențe cardiovasculare.

4. Bolnavul internat în unitatea de terapie intensivă cardiovasculară, va fi pus în repaus, va fi examinat clinic, se va efectua ecg, se vor recolta analizele, se va monitoriza, de la început se vor aplica măsurile terapeutice preventive și curative. Se va completa amănunțit foaia de observație tip, în care pe lîngă istoricul bolii și starea la internare, vor fi notate zilnic evoluția bolnavului, rezultatele investigațiilor paraclinice și medicația administrată.

5. Laboratoarele spitalului vor asigura efectuarea investigațiilor paraclinice, inclusiv a urgențelor în toate cele trei ture.

6. La externare bolnavului i se va preda un carnet medical conținînd : diagnosticul, evoluția intraspitalicească, rezultatul analizelor, medicația administrată și recomandările pentru perioada următoare.

7. Este de dorit ca pentru toți bolnavii decedați în unitate să se efectueze necropsie.

8. Măsurile de recuperare psihică și fizică se vor începe gradat din primele zile ale bolii. În anumite servicii cu bune condiții se va

Scanned with OKEN Scanner

realiza înaintea externării sau la o anumită perioadă ulterioară, o evaluare privind capacitatea de efort și ce măsuri de recuperare se vor aplica în continuare.

9. Buna desfășurare a activității și obținerea rezultatelor scontate impune organizarea muncii într-o echipă sudată, pentru toate cele trei ture. Fiecare membru al echipei trebuie să cunoască perfect atît atribuțiile proprii cît și pe cele ale coechipierilor, pe care să poată oricînd să-i înlocuiască la nevoie. Un medic cu pregătire cardiologică va îndruma activitatea unității și o asistentă va avea responsabilitatea coordonării și îndrumării personalului auxiliar și al problemelor administrative.

10. Personalul medical al unității va colabora strîns cu medicii reanimatori, anestezişti și alți specialiști în rezolvarea unor urgențe ce necesită consulturi sau terapii specifice.

11. Activitatea unității va fi periodic analizată sub aspectul rezultatelor și a calității muncii.

12. Unitatea de terapie intensivă cardiovasculară constituie și o unitate de pregătire a personalului medical și auxiliar în domeniul urgențelor cardiovasculare.

Scanned with OKEN Scanner

II.7. METODOLOGIA ACTUALĂ A DIAGNOSTICULUI ŞI TRATAMENTULUI ÎN INSUFICIENŢA CARDIACĂ

Conf. dr. C. Streian, dr. R. Cristodorescu, dr. St. Drăgulescu, Dr. C. Luca și alții

1. Introducere

Definiție. Insuficiența cardiacă (IC) este consecința unor boli cardiace sau extracardiace ce poate fi definită ca o stare patologică care afectează componentele performanței cardiace (sistolică și/sau diastolică) pînă la imposibilitatea asigurării debitului cardiac corespunzător solicitărilor tisulare.

Insuficiența cardiacă congestivă este un sindrom clinic caracterizat prin simptome și semne de stază vasculară (presiune venocapilară crescută) în țesuturi și organe, care survine tardiv, ca o consecință a scăderii debitului cardiac. Congestia pulmonară și simptomele corespunzătoare le întîlnim în *IC stîngă,* iar congestia hepatică, venoasă și edemele, în *IC dreaptă.* În evoluție, IC stîngă sau dreaptă afectează și partea contralaterală a inimii, cu instalarea *IC globale.* IC congestivă se diferențiază de insuficiența circulatorie periferică indusă de șoc; sincopă și de stopul cardiac. În șoc, manifestările clinice se datorează scăderii rapide și masive a debitului cardiac cu hipotensiune consecutivă și prăbușirea perfuziei tisulare, concomitent cu apariția efectelor de stimulare simpatică. Dacă șocul este provocat de o cauză cardiacă (infarctul miocardic acut) IC congestivă se instalează rapid. De regulă, IC congestivă se instalează progresiv, dar poate surveni și în mod acut (cardiopatie ischemică, rupturi valvulare, miocardite).

Insuficiența cardiacă hipodiastolică afectează performanța cardiacă prin reducerea duratei diastolei (tahiaritmii), sau prin tulburări în umplerea diastolică (pericardita constructivă, fibroza endocardică). Cînd

Scanned with OKEN Scanner

afectarea contractilității miocardului este limitată (ischemie, anevrism), se realizează *IC parțială sau zonală.*

Insuficiența cardiacă cu debit cardiac crescut este similară cu IC cu debit mic, debitul actual fiind inadecvat nevoilor tisulare. Se întîlnește în hipertiroidism, fistulă arterio-venoasă, beri-beri, boala Paget, sindromul Albright (dispalzia fibroasă poliostotică), hipernefrom secundar cu interesare osoasă. În toate aceste cazuri crește frecvența cardiacă, viteza de circulație, debitul cardiac și volumul sistolic. Timpul de circulație rămîne crescut sau normal chiar după instalarea IC.

Insuficiența cardiacă refractară. Termenul este atribuit unor forme severe de IC congestivă care nu răspund la măsurile terapeutice corect aplicate. IC refractară este consecința unui grad avansat al alterării ireversibile a miocardului, cu reducerea extremă a debitului cardiac, sau a asocierii unor factori reversibili (factori precipitanți).

Insuficiența cardiacă latentă și manifestă sînt termeni a căror utilizare nu este unitară. Termenul de IC latentă ar corespunde stadiilor inițiale ale afectării performanței cardiace. Într-un stadiu intermediar, încărcările hemodinamice și determinările miocardice sînt compensate (IC compensată). Creșterea încărcărilor de volum, de presiune cu afectarea contractilității și a complianței, duce la instalarea fenomenelor congestive. Termenul de IC decompensată corespunde clinic IC congestive. Termneul de *IC latentă* se utilizează în mod curent pentru IC compensată, care devine manifestă la efort.

Performanța cardiacă este termenul clasic atribuit activității inimii, ca unitate funcțională pompă-forță contractilă, care este modulată de contractilitatea intrinsecă a miocardului și de componentele de pompă, presarcina (volumul și presiunea telediastolică), postsarcină (tensiunea sistolică intraventriculară), frecvența cardiacă, sincronismul contracției miocardice. *Afectarea componenței de contractilitate se însoțește de instalarea sindromului de IC,* în timp ce afectarea numai a componentelor de pompă (reducerea complianței ventriculare, încărcările de volum în stadii incipiente) nu se însoțesc în mod obligatoriu de manifestările clinice ale IC (Braunwald, 1987).

În condiții clinice, vorbim de componentele sistolică și diastolică a performanței cardiace. Principalele manifestări clinice în afectarea componentei sistolice sînt consecința scăderii debitului cardiac și constau în oboseală, astenie și alte manifestări ale hipoperfuziei tisulare (prototipul îl reprezintă cardiomiopatia dilatativă), în timp ce afectarea performanței diastolice se însoțește de creșterea presiunii de umplere ventriculară, care are ca expresie clinică dispneea cardiacă.

Cardiopatiile congenitale și valvulopatiile reumatismale afectează performanța cardiacă în componenta de presarcină, postsarcină sau

Scanned with OKEN Scanner

ambele. În încărcările de rezistență ale VS, hipertrofia miocardului tinde să mențină presiunea asupra fiecărei celule miocardice aproape de normal, deși presiunea intracavitară este crescută. Acest mecanism compensator este însă limitat și în timp se instalează cardiomegalia cu reducerea fracției de ejecție.

Într-o serie de valvulopatii și cardiopatii congenitale, este afectată postsarcina. În defectul septal atrial, încărcarea de volum afectează predominant VD, care, în timp, duce la creșterea postsarcinii (presiunea arterială pulmonară). În defectul septal ventricular și insuficiența mitrală, afectarea presarcinii nu este urmată de creșterea postsarcinii, datorită regurgitării mitrale și suntului stînga—dreapta la nivel ventricular.

Relația dintre volum și presiunea telediastolică este prezentată în figura 1.

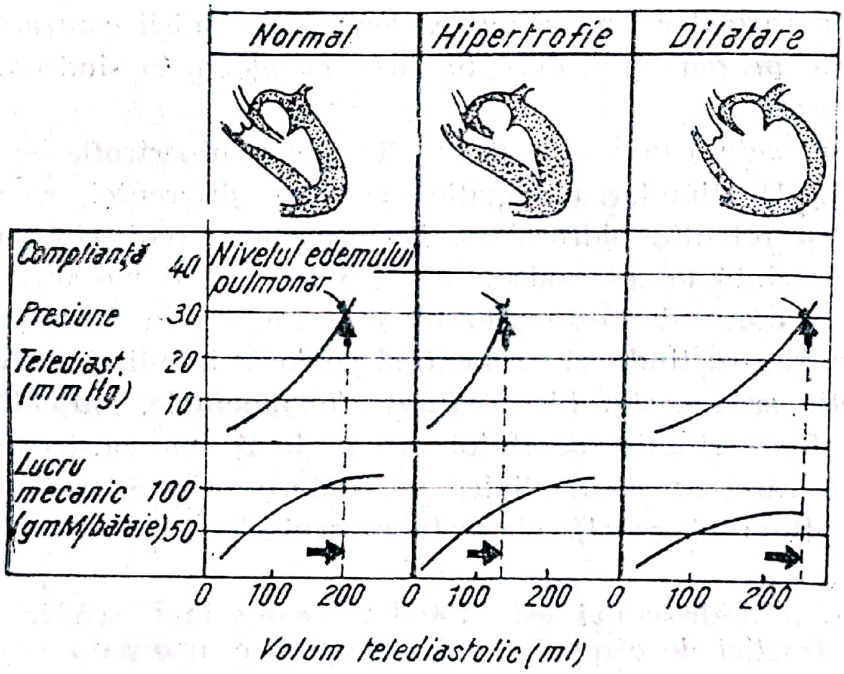


Fig. II 7.1. — Relația dintre volumul și presiunea telediastolică în VS (performanța diastolică) și travaliul VS (performanța sistolică). VS normal (stînga) atinge o presiune telediastolică de 30 mmHg (nivelul edemului pulmonar) la un volum telediastolic de 200 ml. În hipertrofia concentrică a VS (mijloc), performanța sistolică este păstrată (cînd relația dintre volumul telediastolic și travaliu rămîne neschimbată), dar este afectată performanța diastolică, cînd presiunea telediastolică atinge nivelul edemului pulmonar (30 mmHg) la valori mai scăzute ale volumului telediastolic decît cele normale (130 ml). În condițiile dilatării VS (dreapta), este afectată performanța sistolică (travaliul și volumul sistolic) la orice nivel al volumului telediastolic. În aceste condiții, datorită creșterii distensibilității VS, este nevoie de un volum telediastolic, mai mare (280 ml) decît cel normal, pentru atingerea nivelului edemului pulmonar (după Braunwald, 1987).

Scanned with OKEN Scanner

2. Etiopatogenie

În condiții clinice se întîlnesc trei tipuri de afecțiuni care afectează performanța cardiacă : 1. încărcările cronice de volum ale VS (insuficiența mitrală și aortică) și ale VD (defectul septal atrial) cu deplasarea spre dreapta a relației presiune-volum ; 2. încărcările cronice de rezistență a VS (stenoza aortică, hipertensiunea arterială) și a VD (hipertensiunea pulmonară) și trei afecțiuni ale miocardului (cardiomiopatii, miocardite, cardiopatia ischemică).

Afectarea performanței cardiace într-una din componentele sale poate rămîne mult timp fără expresie clinică (tabelul I), în evoluție sînt interesate treptat și alte componente. Consecințele cele mai severe le are însă alterarea globală a contractilității miocardice, cu scăderea debitului cardiac și intrarea în acțiune a mecanismelor compensatorii. În marea majoritate a cazurilor simptomatice, deprimarea stării contractile a miocardului este prezentă (cu excepția hipodiastolei prin sindrom restrictiv sau tahiaritmii).

Mecanismele compensatorii în IC sînt : hipertrofia și dilatarea cardiacă (fig. 1), stimularea simpatică, creșterea diferenței arterio-venoase de oxigen și retenția hidrosalină. De asemenea, redistribuția debitului cardiac reprezintă un mecanism compensator. Acest mecanism este mai accentuat la efort, dar este prezent și în repaus în IC avansată. Prin acest mecanism se tinde să se mențină perfuzia inimii și a creierului, în timp ce alte organe sînt hipoperfuzate (tegumentele, mușchii, teritoriul splanhnic). Redistribuția debitului are la bază vasoconstricție mediată simpatic, a cărei expresie clinică se traduce prin retenția hidrosalină (reducerea fluxului renal), oboseala musculară, reducerea temperaturii cutanate.

Retenția hidrosalină este totodată consecința scăderii debitului cardiac (a fracției de ejecție) și un mecanism compensator care tinde să asigure perfuzia organelor vitale prin creșterea volumului sistolic cu prețul creșterii presarcinii și a congestiei pulmonare. În IC severă se produce o hiponatremie diluțională (prin acțiunea hormonului antidiuretic în exces și reducerea absorbției sodiului în tubul distal, prin acțiunea diureticelor). Tulburările funcționale renale și adrenale, ca și creșterea presiunii venoase, sînt urmate de instalarea edemului cardiac. Sistemul renină-angiotensină-aldosteron este activat mai ales în cazurile cu IC acută. În cazurile cu IC la hipertensivi și coronarieri, retenția hidrosalină poate fi mai accentuată la nivel pulmonar și nu se însoțește de creșterea presiunii venoase sistemice.

În cazurile netratate, retenția hidrosalină, produce creșterea volumului sanguin total, a volumului interstițial și sodiului total.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul I

Principalii factori etiopatogenici în insuficiența cardiacă

Etiologie	*Profilul fiziopatologic*	*Cauze mai frecvente*	*Metode de diagnostic*
1. Hipertensiune arterială	Hipertrofie concentrică apoi excentrică, creșterea „wall stress"-ului VS	Hipertensiunea arterială esențială	Clinic : TA, modificări la nivelul organelor țintă : ochi, inimă, sistem nervos Paraclinic : Rx toracică, ECG, ex. fund de ochi electroliți
2. Cardiopatia ischemică	Complianța ↓ Contractilitatea ↓ Diskinezia +	Formele clinice ale cardiopatiei ischemice dureroase și nedureroase. Aritmii	Paraclinic : ECG, și ECG de efort, forțe terminale ale undei P, Rx torace : edem pulmonar ECO Scintigramă miocardică (cazuri selectate)
3. Valvulopatiile constituite	Încărcare de presiune + Încărcare de volum, creșterea „wall stress"-ului VS	Stenoză aortică, Insuficiență aorică, Insuficiență mitrală, Stenoză mitrală	Clinic : sufluri caracteristice Paraclinice : ECG, Rx torace, ECO, cateterism cardiac (indicații operație)
4. Bolile miocardului	Contractilitate, ↓, ↑ umplerii ventriculare prin ↓ complianței (în procesele infiltrative)	Cardiomiopatie primară (virale, congestive, etanolice, postpartum). Cardiomiopatiile infiltrative (sarcoidoză, amiloidoză de tip restrictiv)	Clinic : insuficiență cardiacă congestivă, boala sistemică (sarcoidoză, hemocromatoză, colagenoză, amiloidoză) Paraclinice : ECO, Ventriculografie izotopică, cateterism cardiac, biopsie miocardică (cazuri selectate)
5. Pericarditele	Umplerea ventriculară ↓ Debitul cardiac ↓	Pericardite virale, postiradiere, Pericardite constrictive (bacilare sau uremie)	Clinic : insuficiență cardiacă dr. (ascită, edeme-hepatomegalie, creșterea presiunii venoase) Paraclinic : ECG, microvoltaj, T neg. Rx torace : cord triunghiular, eventual calcificări pericardice, ECO, cateterism cardiac, Mecanograma (jugulogramă, apexocardiogramă)
6. Hipertensiunea pulmonară	Hipertrofia și decompensarea VD	Afecțiuni parenchimatoase pulmonare, Embolia pulmonară (cronică sau acută) Afecțiuni ale cordului stg. (ce cresc presiunea în venele pulmonare), Hipertensiunea pulmonară prim	Clinic : Insuficiență cardiacă dr (hepatomegalie, edeme, pulsații hepatice dacă există regurgitare tricuspidiană). Manifestări de încărcare ventriculară dreaptă și de creștere a presiunii pulmonare (pulsații parasternale, accentuarea S 2 la pulmonară, suflu de insuficiență pulmonară și tricuspidiană) Paraclinic : Undă A accentuată pe jugulogramă și undă V dacă există regurgitare tricuspidiană, ECO, Ventilografie izotopică, cateterism cardiac (cazuri selectate)
7. Stări hiperchinetice și cauze diverse	Travaliul cardiac crește (secundar proceselor catabolice)	Tireotoxicoză, Anemie, Boli cardiace frecvent asociate	Clinic : Tireotoxicoză : cord hiperchinetic, puls rapid, fibrilație atrială ; Anemie : puls rapid, cord hiperchinetic, vasodilatație periferică ; Fistule arterio-venoase — intervenții chirurgicale în antecedente, suflu continuu cu localizare anormală.

↑ = crește ↓ = scade ; + = prezent ; VS = ventricul sting ; VD = ventricul drept, TA = tensiune arterială

Factorii precipitanți ai IC. În afară de condițiile patologice care afectează direct sau indirect performanța cardiacă, o serie de condiții patologice pot induce sau agrava IC. Acestea sînt : tromboembolismul pulmonar ; infecțiile, anemia ; tireotoxicoza și sarcina ; aritmiile cardiace ; miocarditele (reumatismale sau de altă natură) ; endocardita infecțioasă ; excesele fizice, dietetice sau emoționale ; hipertensiunea arterială ; infarctul miocardic (ischemia miocardică silențioasă). Identificarea și tratarea acestor factori ameliorează prognosticul IC.

3. Diagnosticul insuficienței cardiace : Insuficiența cardiacă stîngă

Dispneea de efort este expresia clinică a hipertensiunii pulmonare venocapilare (congestie pulmonară) și a reducerii complianței pulmonare. Dispneea este asemănătoare cu răspunsul normal al ventilației la efort, dar respirația este mai scurtă și se efectuează cu un grad de dificultate. Debutează la eforturi care anterior erau efectuate fără dificultate. Pe măsură ce IC progresează, dispneea se accentuează, apare la eforturi din ce în ce mai mici și chiar în repaus (Clasa funcțională tabelul II).

Tabelul II

Clasificarea funcțională a pacienților cu suferințe cardiovasculare după New York Heart Association (1964)

Clasa funcțională	*Simptome: dispnee și/sau oboseală*		*Activitatea fizică obișnuită*
	la repaus	*în cursul unui efort fizic obișnuit*	
Clasa I	absentă	absentă	neafectată
Clasa II	absentă	prezentă (ușoară)	ușor limitată
Clasa III	absentă	prezentă (medie)	limitată
Clasa IV	prezentă	prezentă (severă)	nu poate fi efectuată

Ortopneea reprezintă accentuarea dispneei în poziție culcată, ca urmare a creșterii congestiei pulmonare în această poziție, și ameliorarea promptă la ridicarea capului sau a trunchiului.

Dispneea sau tusea paroxistică nocturnă poate fi primul simptom al insuficienței ventriculare stîngi la pacienții cu cardiopatie hipertensivă severă, stenoză aortică și insuficiență aortică, sau infarct miocardic acut. În stenoza mitrală dispneea paroxistică survine, de regulă noaptea. Dispneea paroxistică nocturnă este o formă mai severă de ortopnee (edem pulmonar interstițial). Tusea însoțește adeseori dispneea paroxistică, uneori este însoțită de bronhospasm cu wheezing respirator (așa-

Scanned with OKEN Scanner

numitul „astm cardiac"). Dispneea paroxistică și tusea trezesc pacientul, care se așează pe marginea patului, sau deschide geamul pentru a-și ameliora respirația. Fenomenele se atenuează și dispar în decurs de minute sau ore. Alteori însă, se accentuează și evoluează spre edemul pulmonar acut. Dispneea paroxistică ca formă a IC stîngi se diferențiază de dispneea de alte cauze : vîrsta înaintată ; debilitatea ; condiția fizică redusă ; obezitatea ; boli pulmonare cronice ; anemie severă ; sindromul Pickwick, ascita. Distensia abdominală din bolile gastrointestinale și sarcina avansată pot produce ortopnee în absența unei suferințe cardiace. Dispneea paroxistică din astmul bronșic la pacienții de vîrstă mijlocie se diferențiază uneori mai greu de dispneea cardiacă.

Respirația Cheyne-Stokes (respirația periodică sau ciclică) se întîlnește mai ales în suferințele cerebrale și este dată de reducerea sensibilității centrului respirator (în faza apneică PaO_2 scade, iar $PaCO_2$ crește).

Edemul pulmonar acut cardiogen este definit de prezența în cantitate crescută a lichidului extracelular în interstițiul pulmonar și în alveole (transsudat), ca urmare a creșterii presiunii venocapilare pulmonare. Inundarea alveolară este precedată de edem interstițial cu reducerea complianței pulmonare și creșterea frecvenței respiratorii. Pe plan clinic, edemul interstițial se manifestă prin dispnee sau tuse, sau dispnee paroxistică nocturnă descrisă mai înainte. Accentuarea simptomatologiei din edemul pulmonar acut se manifestă prin : dispneea de decubit (ameliorată în poziție ridicată) ; diminuarea sau abolirea dispneei după administrarea unui vasodilatator de capacitanță (nitroglicerină) ; instalarea ralurilor alveolare de stază la baza pulmonilor ; aspectul de edem pulmonar interstițial pe radiografia toracică ; evidențierea unei suferințe cardiace de bază. Asocierea febrei și a spasmului bronșic nu exclude diagnosticul de edem pulmonar acut.

Edemul pulmonar acut manifest se caracterizează prin dispnee intensă, sufocantă, ortopnee și anxietate, respirația este accelerată (tahipnee), zgomotoasă, însoțită de retracția inspiratorie a spațiilor intercostale. Tusea este uscată sau însoțită de expectorație sero-mucoasă, rareori (în stadii avansate) spumoasă-rozată. La examenul obiectiv se constată tegumente reci și umede, raluri crepitante cu tendință la ascensiunea de la bază spre vîrf și raluri bronșice. Valorile tensionale sînt crescute față de cele anterioare, cu excepția stărilor cu tendință la șoc (hipoxemie decompensată).

Diagnosticul prezumtiv al edemului pulmonar acut se bazează pe :

1. Prezența unei suferințe cardiace anterioare cunoscute (boală coronariană, hipertensiune arterială, valvulopatie).

Scanned with OKEN Scanner

2. Eliminarea unei pneumopatii acute sau insuficiențe respiratorii acute, sau acutizate (edem pulmonar lezional).

Diagnosticul de certitudine al edemului pulmonar acut de origine cardiacă se bazează pe : prezența ralurilor crepitante la nivelul cîmpurilor pulmonare ; radiografia toracică (opacități flaconoase confluente cu regiunile hilare).

Prognosticul imediat al edemului pulmonar acut este condiționat de reducerea lui prin controlul valorilor tensionale, a ventilației pulmonare și de răspunsul imediat la măsurile terapeutice aplicate (pagina 24).

Astenia de efort este expresia clinică a reducerii debitului cardiac și se remite în repaus. Asocierea oboselii de efort cu dispneea sau a tusei cu expectorație sanguinolentă, la mitrali pledează pentru o stenoză mitrală strînsă.

Nicturia este expresia retenției hidrosaline din timpul zilei și a creșterii perfuziei renale în poziția culcată din timpul nopții. Nicturia reflectă reducerea travaliului cardiac în repaus și uneori efectul diureticelor administrate în timpul zilei.

Examenul clinic obiectiv în insuficiența ventriculară stîngă evidențiază cauza (hipertensiune arterială, valvulopatiile aortice și mitrale, infarctul miocardic) și hipertrofia ventriculară stîngă manifestă prin deplasarea la stînga a șocului apexian (confirmată prin examenele ECG, ecocardiografic și radiografic). La examenul radiologic se evidențiază distensia venoasă, liniile Kerley B și congestia hilară („în fluture"), prezența hidrotoracelui. Următoarele simptome și semne pot fi prezente dar nu sînt strict necesare pentru diagnostic : raluri pulmonare bazale care nu dispar la tuse, ritmul de galop : pulsul alternant ; accentuarea zgomotului doi la pulmonară. De remarcat că în IC stîngă manifestările pulmonare congestive (edemul pulmonar interstițial și alveolar) apar tîrziu, în evoluție, față de afectarea performanței ventriculului stîng evaluată neinvaziv (fracția de ejecție).

Insuficiența cardiacă dreaptă se manifestă clinic prin anorexie, edeme, dureri abdominale superioare (datorită congestiei hepatice și viscerale) ; oligurie, poliurie nocturnă, oboseală și confuzie mentală în cazuri severe (tabelul III).

Presiunea venoasă jugulară este crescută și prezintă o pulsație sistolică anormală. Hipertrofia VD se traduce printr-o pulsație puternică, palpabilă parasternal stîng, sau substernal, independentă de pulsația apicală. Ficatul este mărit de volum, sensibil și pulsatil. Cînd ascita este prezentă și s-a instalat rapid, ne obligă să ne gîndim la tamponada cardiacă, pericardită constrictivă sau stenoza tricuspidiană. Edemele inițial se remit în timpul nopții, apoi devin persistente. Hidro-

Scanned with OKEN Scanner

toracele este mai frecvent în dreapta. Cianoza și răcirea extremităților sînt urmarea reducerii perfuziei tisulare, iar tahicardia sinusală este expresia decompensării. La auscultație se poate percepe zgomotul trei (S3) ventricular drept. Examenul ECG și ecografic evidențiază hipertrofia VD și afectarea VS. Examenul radiologic ne furnizează date mai puține, mai ales cînd insuficiența VD este secundară afectării VS.

Tabelul III

Diagnosticul clinic

Insuficiența cardiacă stîngă	Insuficiența cardiacă dreaptă
Fatigabilitate, slăbiciune	Creștere ponderală
Cianoză	Îngroșarea gleznei, pigmentație
Dispnee la efort	Distensia abdominală
Tuse	Durere subcostală
Ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă	Pulsații ale gîtului
	Icter
Anorexie	Edeme, ascită
Diaforeză	Amplificarea zgomotului doi (al doilea component) în aria pulmonară
Tahicardie	Bombarea parasternală stîngă
Apex deplasat	Creșterea presiunii venoase jugulare
Zgomotul unu diminuat	
Zgomotul trei și zgomotul pentru prezente	
Raluri umede, revărsat pleural	

VS = ventricul sting
VD = ventricul drept

Cordul pulmonar acut constă în dilatarea și insuficiența VD, datorită instalării rapide a unei rezistențe patologice în fața VD (embolia pulmonară, astmul bronșic sever, pneumopatiile acute, pneumotoraxul etc.). Simptomele clinice sînt dominate de dispnee, tahicardie și durere precordială (în cursul emboliilor pulmonare), urmate de simptomele infarctului pulmonar. Cordul pulmonar cronic reprezintă hipertrofia VD (compensat) și insuficiența VD (decompensat), consecutivă hipertensiunii pulmonare de natură parenchimatoasă (bronhopneumopatia cronică obstructivă) sau vasculară, cu excluderea hipertensiunii pulmonare din cardiopatiile congenitale și stenoza mitrală, ca și IC dreaptă din cardiopatia ischemică.

Semnele de laborator sînt sărace în IC necomplicată. Creșterea hematocritului se întîlnește în cordul pulmonar cronic. Albuminuria moderată ca și creșterea valorii ureei sanguine, pot fi întîlnite ca urmare a reducerii fluxului renal. În afara unei boli renale primare, determinările renale din IC nu sînt severe. Electrolitemia și pH-ul nu sînt modificate înainte de administrarea diureticelor. Norepinefrina și renina plasmatică sînt, de regulă, crescute. Creșterea reninei se accentuează după administrarea diureticelor.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial. Insuficiența cardiacă clinic manifestă se diferențiază de : tumorile cardiace ; pericardita exsudativă, astenia neurocirculatorie ; bolile pulmonare acute și cronice ; astmul bronșic ; ciroza hepatică ; cancerul pulmonar ; sindromul nefrotic ; tumorile mediastinale ; emboliile pulmonare recidivante ; anemie ; edemele de alte cauze (idiopatice, venoase). Diferențierea clinică se face pe baza istoricului, a simptomelor funcționale și obiective caracteristice IC congestive : cardiomegalia, ritmul de galop : caracterul pulsului arterial, creșterea presiunii venoase și creșterea pulsației sistolice a venei jugulare (în absența circulației venoase colaterale) ; staza vasculară hepatică și pulmonară.

4. Tratamentul insuficienței cardiace

Obiectivele tratamentului IC sînt : 1. înlăturarea cauzelor care afectează performanța cardiacă ; 2. creșterea forței și eficienței contracției miocardului ; 3. reducerea travaliului cardiac (în funcție de clasa funcțională) ; 4. prevenirea și controlul retenției hidrosaline. Realizarea acestor obiective este posibilă numai cu aderarea pacientului la programul de activitate, dietă și mijloacele terapeutice prescrise.

Repausul la pat sau în fotoliu reduce travaliul cardiac și crește eliminarea de sodiu. Este indicat la pacienții cu IG congestivă. Sedarea are efecte favorabile în special la pacienții cu dispnee și insomnie. Repausul la pat este individualizat și nu trebuie prelungit mai mult decît necesar deoarece poate induce o astenie accentuată, sau se poate complica cu flebotromboze.

Dieta. Principala măsură dietetică în IC este restricția de sare care se recomandă fără întrerupere în toate formele clinice și chiar în cardiopatiile compensate, ca măsură de prevenire a decompensării (valvulopatiile reumatismale, malformațiile congenitale cardiovasculare etc.).

Întrucît regimurile alimentare obișnuite, în care nu se adaugă sare la prepararea alimentelor, conțin 4—6 g clorură de sodiu, riscul spolierii de sodiu în condițiile administrării discontinue a medicației diuretice este diminuat. IC refractară necesită măsuri dietice individualizate, ținînd cont de modificările balanței electrolitice.

Aportul caloric este în funcție de greutate și activitate. Alcoolul se contraindică la pacienții cu IC, iar cafeaua poate fi admisă în cantități mici. Întrucît dieta hiposodată se asociază medicației diuretice, la pacienții cu IC se poate produce o pierdere de potasiu, fapt care indică o alimentație bogată în potasiu.

Simptomele hipopotasemiei sînt : neuromusculare (astenie, pareze musculare, predominent la nivelul extremităților inferioare) ; cardiace

Scanned with OKEN Scanner

(deprimarea contractilității, creșterea sensibilității la digitalice, modificări ale excitabilității, QT alungit și unda T aplatizată) ; intestinale (constipație, ileus paralitic, hipoaciditate gastrică) și renale (diminuarea capacității de concentrație, poliurie, polidipsie, diabet insipid renal reversibil, nefropatie kaliopenică, pareză vezicală).

Prevenirea hipopotasemiei simptomatice se poate realiza cu ajutorul unei diete bogate în potasiu :

1 000 mg KCl conține 525 mgK = 13,1mEq.

Aceeași cantitate de potasiu se găsește în :

525 ml suc de mere	(5,25 mg Na^+)
120 g caise	(0,7 mg Na^+)
125 g banane	(1,25 mg Na^+)
66 g smochine uscate	(22 mg Na^+)
200 g cireșe	(4 mg Na^+)
200 g struguri	(19 mg Na^+)
1/2 grapefruit, 2 portocale	(0,9 mg Na^+, 1 mg Na^+)
125 g cartofi	(1 mg Na^+)
125 g conopidă	(20 mg Na^+)
125 g dovleac	(1,25 mg Na^+)
175 g morcovi	(125 mg Na^+)
$1^1/_2$ roșii	(9 mg Na^+)
60 g mazăre uscată	(25 mg Na^+)
110 g nuci	

Tratamentul digitalic. Digitala inhibă pompa de sodiu-potasiu dependentă de ATP-ază localizată în membrana celulară. În doze terapeutice acest efect este urmat de creșterea influxului de calciu care potențează contractilitatea miocardului. Veriga finală a creșterii inotropismului ar consta în eliberarea calciului de către troponină, unul din modulatorii aparatului proteic contractil.

În doze terapeutice, digitala are următoarele efecte : crește forța și viteza de contracție miocardică : crește debitul cardiac ; reduce volumul cardiac și presiunea diastolică ventriculară ; reduce presiunea venoasă periferică și atrială dreaptă la pacienții cu IC ; scade viteza de conducere a impulsului la nivelul nodului atrio-ventricular cu reducerea frecvenței ventriculare în tahiaritmiile supraventriculare. În hipertrofiile ventriculare (cardiomiopatia hipertrofică, hipertrofiile VD și VS secundare)

Scanned with OKEN Scanner

în stadiul de hipertrofie concentrică, digitala influențează negativ complicația ventriculară. De asemenea, digitala are efecte reduse în IC severă din infarctul miocardic acut față de alți agenți inotrop pozitivi (dopamina, dobutamina).

Farmacologia preparatelor digitale este prezentată în tabelul IV.

Indicațiile digitalizării cuprind : 1. insuficiența cardiacă (stîngă, dreaptă, globală) în ritm sinusal, cu deprimarea contractilității miocardice sau în fibrilația atrială ; 2. flutterul și fibrilația atrială cu frecvență ventriculară crescută ; 3. tahicardia paroxistică supraventriculară ; 4. prevenirea aritmiilor atriale paroxistice la pacienții care nu tolerează chinidina, sau asociată cu chinidina.

Insuficiența renală reduce timpul de înjumătățire și eliminare a digoxinei, cu instalarea fenomenelor de supradozaj digitalic. Dializa renală sau peritoneală nu reduc efectele toxice ale digoxinei în țesuturi. Indicația administrării digitoxinei la acești pacienți este discutabilă, avînd în vedere posibilitatea de creștere a efectului toxic.

Insuficiența hepatică nu influențează în mod practic farmacocinetica digoxinei, astfel că glicozidul poate fi administrat în doze uzuale la acești pacienți.

Disfuncțiile tiroidiene pot fi urmate de creșterea sensibilității (hipotiroidism), sau de rezistență la digitală (hipertiroidism). Stările hipoxemice din bronhopneumopatia obstructivă cronică și cordul pulmonar cronic se însoțesc de creșterea sensibilității la digitală, cu instalarea fenomenelor de supradozaj condiționate de acidoză, creșterea masei eritrocitare și hipoxemie.

Tulburările hidroelectrolitice influențează în mare măsură toxicitatea digitalică, în special prin hipokaliemia indusă de tratamentul diuretic. Efectele toxice sînt mai accentuate cînd medicația diuretică precedă administrarea digitalei. Pierderi de potasiu mai pot surveni după dializă, diaree și vărsături.

Calciul are efecte sinergice cu digitala asupra automatismului. La concentrații crescute de calciu (15 mEq/l) aritmiile apar la doze mici de digitală și sînt mai frecvente.

Vîrsta influențează supradozajul și toxicitatea digitalică prin faptul că filtratul glomerular scade cu vîrsta. Malabsorbția influențează absorbția digoxinei și a digitoxinei, cu excepția malabsorbției de etiologie pancreatică, care nu afectează absorbția digoxinei.

Asocierile medicamentoase influențează farmacocinetica glicozizilor digitalici. Fenobarbitalul, fenilbutazona și fenitoinul reduc timpul de înjumătățire plasmatic al digitoxinei și concentrațiile serice. Creșterea sensibilității la digitală poate fi indusă de diuretice, laxative, insulină, silicați și steroizi. Asocierea digoxinei cu chinidina duce la scăderea clea-

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Tabeul IV

Dozarea preparatelor digitalice

Preparatul	*Stocul gama/kg corp*	*Doza de încărcare (mg)*		*Doza de întreținere (mg)*	*Doza inițială (mg)*		*Debutul acțiunii (minute)*		*Efectul maxim (timp)*	
		oral	*i.v.*		*(oral).*	*i.v.*	*oral*	*i.v.*	*i.v.*	*oral*
Digoxina	8,5—17,5	1,3—1,5	0,5—1,5	0,25—0,50	0,25—0,75	0,50	60	10—30	5 h	45′
Betametil digoxin	10—17	1—1,2	1,0	0,20—0,30	0,40	0,40	5—20	1—4	30′	15′
Lanatozid C	30—40	2,0	1,6	0,05	0,50	0,4—0,8	300	40	7 h	90′
Digitoxină	12,5—17	1—1,5	1—1,5	0,1—0,15	0,50	0,50	20	5	—	1h
Digitală pulbere		1—2 g	—	100—200	600	—	2—5 h	—	8—24 h	—

Notă : Lanatozidul C se comportă ca și digoxina; pulberea de foi de digitală se comportă ca și digitoxina

rance-ului digoxinei cu dublarea concentrațiilor serice ale glicozidului și creșterea riscului intoxicației digitalice.

Contraindicațiile absolute ale administrării digitalei sînt constituite din manifestările supradozajului digitalic. Contraindicațiile relative rezultă din evaluarea fiecărui pacient în parte și din cunoașterea efectelor secundare ale digitalei. Nu se recomandă administrarea digitalei la pacienți cu extrasistole ventriculare digitalizați și în tahicardia ventriculară. Blocul atrio-ventricular de gradul II și III, blocul sinoatrial și bradicardiile accentuate reprezintă, de asemenea, contraindicații relative ale digitalizării.

Alegerea preparatului digitalic se face în funcție de rapiditatea și durata efectului terapeutic urmărit. În cazul pulberii de foi de digitală sau a digitoxinei, efectul terapeutic maxim se obține după o perioadă lungă de latență, datorită timpului de înjumătățire crescut (4—6 zile), iar durata acțiunii este prelungită. În cazul digoxinei și deslanosidei, efectul terapeutic se instalează rapid și este de scurtă durată (timpul de înjumătățire este de 1,6 zile). În alegerea preparatului va trebui să ținem cont și de scopul urmărit : creșterea inotropismului miocardic, sau reducerea frecvenței ventriculare în cazul tahiaritmiilor supraventriculare.

Calea de administrare este, de regulă, cea orală, cu excepția situațiilor de urgență, sau imposibilitatea administrării orale a preparatelor digitalice. Urgențele în care este indicată administrarea parenterală a glicozizilor digitalici sînt : edemul pulmonar acut cu deprimarea contractilității miocardice, IC acută, tahiaritmiile atriale cu frecvență ventriculară crescută. Doza de încărcare se divide, iar administrarea preparatului se face lent. Stările în care digitala nu poate fi administrată oral sînt : prezența vărsăturilor, a greșurilor, postoperator și în stările comatoase.

Practica digitalizării este condiționată de următoarele situații : 1. pacienți nedigitalizați anterior ; 2. pacienți subdigitalizați și 3. pacienți la care dozele de digitală trebuie individualizate. Se consideră nedigitalizați pacienții care nu au primit digitală în ultimele două săptămîni. Digitalizarea rapidă parenterală se aplică în urgențe, cînd se administrează preparate digitalice pe cale i.v. injecția se face lent, iar doza de încărcare se administrează fracționat. La prima injectare se recomandă administrarea a două treimi din doza de încărcare, completîndu-se doza după 2—4 ore. În acest interval se observă apariția fenomenelor de supradozaj, mai ales la pacienții la care există un grad de nesiguranță asupra digitalizării anterioare. Uneori, după administrarea inițială i.v. a unui preparat digitalic (exemplu : digoxin 0,50 mg) se poate completa doza corespunzătoare stocului prin administrarea orală a aceluiași preparat sau a unui alt preparat.

Scanned with OKEN Scanner

Digitalitalizarea rapidă orală presupune obținerea stocului digitalic (doza de încărcare) în 24 de ore. În acest scop se utilizează doze fracționate, ținînd cont de greutatea pacientului și de cota de absorbție a preparatului administrat, care se sistează la apariția manifestărilor de supradigitalizare (tabelul V).

Tabelul V

Modele de digitalizare pe cale orală la adult

Practica digitalizării	*Preparatul*	*Dozajul*
Rapidă	Digitală pulv.	0,4 g de trei ori pe zi la interval de 8 ore
	Digitoxină	0,4 mg de trei ori pe zi la interval de 8 ore
	Digoxină	0,5 mg de trei ori pe zi la interval de 8 ore
Medie	Digitală pulv.	0,2 g de 3 ori pe zi timp de două zile sau
		0,1 g de 4 ori pe zi timp de 3 zile
	Digitoxină	0,2 mg de 3 ori pe zi timp de 2 zile
	Digoxină	0,25 mg de 3 ori pe zi timp de 3 zile
Lentă	Digitală pulv.	0,1 g pe zi
	Digitoxină	0,1 mg de 2—3 ori pe zi
	Digoxină	0,25 mg pe zi

Notă : la copii dozele se calculează la greutatea corporală conform stocului digitalic

Digitalizarea lentă. Cînd situația clinică nu impune digitalizarea rapidă, realizarea stocului digitalic se poate obține în 7—10 zile, prin administrarea dozei de întreținere (pentru digoxină 0,25 mg/zi).

Digitalizarea intermediară presupune administrarea unor doze care realizează stocul digitalic în 2—3 zile.

Subdigitalizarea presupune administrarea (în ultimele două săptămîni) a unor doze insuficiente (o pătrime față de doza terapeutică estimată). În aceste cazuri, ajustarea dozelor se va face cu precauție și necesită supravegherea pacienților în următoarele 6—12 ore de la administrarea digitalei.

Reajustarea dozelor de digoxin sau alte preparate digitalice se face în funcție de insuficiența renală, insuficiența hepatică, vîrsta, asocieri medicamentoase (chinidină, blocanții de calciu). În caz de hipokaliemie, aceasta se corectează înainte de digitalizare. Doza de întreținere este individualizată și se administrează, de regulă, pe cale orală.

Digitalizarea în fibrilația atrială constituie o problemă clinică particulară, deoarece efectul bradicardizant apare la doze diferite, de regulă la limita superioară (subtoxică) a stocului glicozidic. Scăderea frecvenței ventriculare de repaus sub 80—90 bătăi pe minut este cel mai utilizat criteriu de digitalizare optimă în fibrilația atrială. Acest efect se obține adesea cu doze relativ mici de glicozid. La efort însă, frecvența poate

Scanned with OKEN Scanner

crește în mod excesiv și explică toleranța redusă a activității fizice, chiar și la pacienții cu cardiopatii ușoare. În astfel de cazuri, deși frecvența de reapus este acceptabilă, pacientul este subdigitalizat. Aceste neconcordanțe se explică prin sensibilitatea și rezistența individuală la digitalice. Un control insuficient al frecvenței cardiace la încărcarea digitalică, la limita superioară a stocului indică asocierea blocanților beta adrenergici sau a Verapamilului.

Digitalizarea în infarctul miocardic acut se va face cu prudență. Formele ușoare de IC din infarctul miocardic acut pot fi controlate cu alte mijloace (oxigen, vasodilatatoare, diuretice, controlul valorilor tensionale), iar în formele severe, digitala nu este eficientă și se indică aminele presoare (dopamina, dobutamina). Această atitudine se bazează pe datele clinice și experimentale după care digitala crește inotropismul musculaturii normale, crește consumul de oxigen al miocardului și accentuează ischemia.

În absența IC, digitala nu are nici un efect hemodinamic favorabil. Din contră, poate reduce debitul cardiac prin creșterea rezistențelor periferice coronariene și a presiunii arteriale. Efectele hemodinamice favorabile ale digitalei în infarctul miocardic acut sînt în relație inversă cu severitatea IC. Administraea digitalei la pacienții cu infarct miocardic acut intră în discuție mai ales pentru controlul tahiaritmiilor supraventriculare.

Supradozajul și toxicitatea digitalică reprezintă una din cele mai frecvente reacții adverse medicamentoase cu risc mortal și cu o frecvență între 10 și 29% din cazurile digitalizate (tabelul VI).

Suspiciunea de toxicitate digitalică este justificată de : existența unei digitalizări cu doze de atac sau de întreținere, abolirea tulburărilor de ritm și de conducere la suprimarea medicației digitalice ; prezența unor manifestări precedente sau asociate de toxicitate digitalică (manifestări extracardiace și cardiace ale toxicității digitalice). La aceste criterii se poate adăuga existența unei concentrații toxice de glicozid în plasmă, care pentru digoxină este de peste 2 µg/ml (concentrația netoxică este de 1 µg/ml).

Modificările ECG caracteristice efectului și supradozajului digitalic sînt subdenivelarea segmentului ST („în chiuvetă"), alungirea intervalului P-R. Blocurile A-V gr. II și mai rar gr. III, blocul sino-atrial și tahiaritmiile în special tahiaritmiile supraventriculare cu bloc A-V, tahicardiile nodale, ventriculare, extrasistolele ventriculare, fluterul ventricular și fibrilația ventriculară. Manifestările ECG și efectele supradozajului digitalic sînt potențate de compresiunea sinusului carotidian (formele latente), manevră ce nu este indicată.

Scanned with OKEN Scanner

Supradozajul digitalic : Tratament

Manifestări	*Mecanisme*	*Tratament*
A. Tahiaritmii :		
1. Supraventriculare Tahicardia atrială bloc AV, tahicardia cu joncțională	Inhibiția pompei sodiu-potasiu (ATP-aza) Creșterea automatismului Postpotențiale Deprimarea conducerii AV Creșterea activității simpatice și parasimpatice	Propranolol, xilină Potasiu (numai dacă există hipopotasemia)
2. Ventriculare		Fenitoin, Xilină, Propranolol, Mexiletin, Potasiu (în hipopotasemie), anticorpi antidigoxin
B. Bradiaritmii :		
1. bradicardia sinusală, blocul sinoatrial, blocul AV (II, III), fibrilația atrială cu ritm lent, ritmul idiovetricular	Creșterea perioadei refractare a nodului AV Creșterea activității parasimpatice Hiperkalemie	Corectarea hiperkaliemiei (glucoză + insulină). Atropină Electrostimulare tranzitorie Anticorpi antidigoxină

Manifestările clinice ale supradozajului digitalic sînt ușoare, medii și severe. În formele ușoare pe primul loc se pot situa manifestările digestive (grețuri, anorexie), urmate de cele cardiace (extrasistole ventriculare, bradicardie sinusală). Această ordine nu se păstrează întotdeauna.

Formele medii de supradozaj digitalic se însoțesc de vărsături, stare de rău, cefalee, extrasistole ventriculare frecvente, sistemantizate sau repetitive.

În formele severe apar tulburări de vedere (vedere în galben sau verde), diaree, confuzie mentală, disociație AV, tahiaritmii supraventriculare, tahicardie ventriculară, bradiaritmii. Atenție la regularizarea ritmului la cei cu fibrilație atrială. Netratate, aceste manifestări amenință viața pacientului prin instalarea tulburărilor severe de conducere și fibrilație ventriculară.

Tratamentul supradozajului digitalic vizează controlul aritmiei și normalizarea potasemiei. Aritmiile supraventriculare de regulă, se remit odată cu suprimarea administrării digitalei și nu necesită o terapie specifică.

Alte medicamente cu acțiune inotrop pozitivă (dopamina, dobutamina, catecolaminele, methylxantinele, aminona) sînt utilizate în con-

Scanned with OKEN Scanner

diții clinice în care glicozizii digitalici nu sînt indicați : postoperator (după intervențiile pe inimă) ; infarctul miocardic acut.

Medicația diuretică în IC se administrează în scopul controlului retenției hidrosaline. Pentru creșterea efectului diuretic sau în vederea obținerii unui efect diuretic prompt, se pot asocia două sau chiar mai multe tipuri de diuretice, ținîndu-se cont de efectele sinergice și secundare ale acestora. Administrarea diureticelor asociată cu restricția de sodiu permit, în majoritatea cazurilor, controlul retenției hidrosaline la pacienții cu IC.

Medicația diuretică se administrează zilnic pînă la controlul retenției hidrosaline, după care se trece la tratamentul de întreținere care se face în cură discontinuă. Utilizarea rațională a medicației diuretice se bazează pe cunoașterea mecanismului de acțiune al fiecărui diuretic, administrat izolat sau asociat (tabelul VII) și a efectelor secundare. De menționat că asocierea a două diuretice thiazidice, ca și a furosemidei cu acidul etacrinic nu are efecte aditive. Dacă restricția de sodiu și digitalizarea nu sînt urmate de controlul edemelor, se recomandă asocierea unui diuretic thiazidic. Dacă retenția hidrosalină persistă, se înlocuiește diureticul thiazidic cu preparate de furosemidă. În cazuri grave, asocierea unui thiazidic cu furosemida poate fi eficace. Corecția hipopotasemiei în aceste situații se face prin alimentație sau administrare orală de potasiu. Rareori diureticele care economisesc potasiu se asociază, atît pentru efectul lor diuretic, cît și pentru cel de economisire a potasiului.

Contraindicațiile generale ale diureticelor sînt : absența retenției hidrosaline și după realizarea greutății uscate dacă nu apare o nouă retenție : ineficiența (se caută cauza) ; diselectrolitemiile să fie înlăturate în prealabil, respectiv corectate cu diureticul ales (corecția hipokaliemiei cu spironolactonă) ; tromboemboliile indică realizarea unei hipocoagulări prealabile cu heparină sau cumarinice ; coma hepatică (hipopotasemie hepatică) ; colapsul, oliguria sau tulburările de micțiune documentate, obezitatea.

Contraindicațiile selective : diabetul zaharat — atenție la saluretice ; guta ; limitarea funcțională renală (atenție la antikaliuretice) ; reacții alergice sau alte efecte adverse.

Medicația vasodilatatoare. Utilizarea medicației vasodilatatoare în IC este de dată recentă. Inițial, vasodilatatoarele au fost utilizate în IC acută, greu controlabilă, din infarctul miocardic acut. Ulterior, medicația vasodilatatoare a fost aplicată cu succes în IC cronică, în asociere cu medicația digitalică și diuretică și în forme clinice individuale sau rezistente.

Medicația vasodilatatoare are două efecte hemodinamice favorabile în IC : reduce postsarcina cu creșterea consecutivă a volumului sistolic

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Medicaţia diuretică

Preparate diuretice	*Nume comercial, prezentare*	*Doza uzuală*	*Efect diuretic*	*Efect maxim (ore)*	*Efecte metabolice*	*Indicaţii*	*Efecte secundare*	*Contraindicaţii*
D. mercuriale (puţin folosite)	Novurit f. 200 mg	I. f.i.m.	mediu	3—6 ore	— alcaloză — hipopotasemie	edeme mari ca tratament iniţial	greţuri, dureri musculare, colită hemoragică, sindrom nefrotic, moarte subită (rar)	Nefropatii
Tiazidice Hidroclorotiazidă	Nefrix compr. 25 mg	iniţial 3—4 compr. întreţinere 2 compr. HTA 1—2 compr./zi zilnic		4—6 ore	— alcaloză — hipokaliemie — hiperuricemie	forme medii şi uşoare de IC HTA	reacţii cutanate, agravarea diabetului zaharat, accese de gută, hipokaliemie, pancreatită	gută, diabet zaharat manifest
Tiabutazidă	Ufrix 5 mg	2—3 compr. intermitent	slab	3—4 ore	— acidoză hipercloremică	insuficienţa respiratorie hipercapnică	hipokaliemie cu acidoză, nefrocalcinoză	— acidoză metabolică insuficienţă ciroză hepatică
D. active pe ansa Henle Furosemida	Furosemid f. 20 mg	1—2 fiole i.v. sau i.m.	puternic	1/2 oră	— hiperuricemie hipokaliemie alcaloză	edem pulmonar, criză hipertensivă	pancreatită, scăderea toleranţei la glucoză, hipokaliemie, hiponatremie	—
Acid etacrinic	Furantril comprim. 40 mg	1—3 compr.	puternic	1 oră	— hiperuricemie hipokaliemie alcaloză	insuficienţa cardiacă rezistentă la alte diuretice, insuficienţa renală HTA asociată cu condiţiile de mai sus	—	—
	Edecrin compr. 50 mg.	1—3 compr.	puternic	1 oră	— hiperuricemie hipokaliemie alcaloză	idem	—	—
D. care economisesc potasiul Spironolactona	Spironolactona compr. 25 mg	2—4 compr. 10—16 compr. în hiperaldosteronism primar	slab	3—5 zile	— hiperkaliemie acidoză	hipokaliemie (preventiv şi curativ) asociat cu alte diuretice toxicitate digitalică HTA cu hipokaliemie	ginecomastie	insuficienţă renală
	Aldactone flac. 250 mg	1—2 flac. i.v.	slab	4 ore	idem			idem
Triamterenul	Dyrenium caps. 100 mg	300 mg	slab	6—8 ore	— hiperkaliemie	idem	azotemie, crampe musculare hiperkaliemie cefalee, tulburări dispeptice	insuficienţă renală insuficienţă renală acidoză
Amilorid	Midamor comp. 5 mg.	5 mg	slab	după 2 ore	— acidoză idem	idem		

și reduce întoarcerea venoasă la ambii ventriculi (vasodilatatoarele de capacitanță). În IC acută, vasodilatatoarele sînt indicate pentru ambele efecte. Spre deosebire de agenții inotrop pozitivi, vasodilatatoarele nu se însoțesc de creșterea consumului de oxigen al miocardului. Limitarea administrării vasodilatatoarelor în IC acută este condiționată de inducerea hipotensiunii arteriale în administrare i.v. (tabelul VIII). Pacienții cu IC cronică beneficiază, de asemenea, de medicație vasodilatatoare, care reduce presiunea de umplere a VS, crește debitul cardiac (scăzut sau inadecvat la efort) și reduce presiunea venocapilară pulmonară. După natura lor, medicamentele vasodilatatoare pot produce un efect vasodilatator în sectorul arterial de rezistență, în timp ce altele își exercită acest efect predominant la nivelul sectorului venos de capacitanță. Efectul vasodilatator arterial este urmat de ameliorarea componentei de contractilitate a performanței cardiace și de creștere a volumului sistolic. Efectul vasodilatator venos este urmat de expansiunea sectorului de capacitanță cu deplasarea volumului sanguin către rezervoarele periferice și de reducere a volumului și presiunii de umplere ventriculară și ameliorarea performanței cardiace în componenta ei de presarcină.

Tabelul VIII

Vasodilatatoarele utilizate în insuficiența cardiacă

	Doze	*Sediul principal de acțiune*	*Mod de administrare*	*Durata de acțiune*
Fentolamina	50 mg la 6 ore	arterial	oral	minute
Hidralazina	10—100 mg la 6 ore	arterial	oral	ore
Minoxidilul	„	arterial	oral	ore
Captoprilul	0,25—25 mg la 6—8 ore		oral	
Enalaprilul	2,15—15 mg × 2		oral	ore
Nitroprusiatul	5—10 mcg/min	arterial și venos	intravenos continuu	minute
Prazosinul	1—5 mg la 6 ore	arterial	oral	ore
Nitroglicerina	20—500 mcg/mm	venos	intravenos sau	minute
	5—60 mg	transdermic	transdermic	
Isosorbid	5—20 mg la 4—6 ore	venos	sublingual	minute sau ore

Vasodilatatoarele venoase reduc presarcina, sînt indicate la pacienții cu dispnee severă (ortopnee) și la cei cu creșterea importantă a presiunii venocapilare pulmonare (hipertrofiile ventriculare concentrice cu reducerea complianței). Nitroglicerina în administrare i.v. este indicată la pacienții din prima categorie, în timp ce hidralazina și captoprilul sînt indicate în creșterea ușoară a umplerii ventriculare cu reducerea debitului cardiac.

Scanned with OKEN Scanner

Prazosinul (Minipress) și nitroprusiatul de sodiu vasodilatatoare mixte : venoase și arteriale și sînt indicate în reducerea globală a sarcinii (presarcina + postsarcina). Administrarea i.v. a nitroglicerinei și a nitroprusiatului de sodiu se face sub controlul valorilor tensionale și în doze crescute pînă la obținerea reducerii presiunii capilare pulmonare (sub 20 mmHg).

Mijloacele adjuvante de tratament în IC sînt : oxigenoterapia, paracenteza, toracocenteza și dializa peritoneală. Ascita și hidrotoracele au efecte de rezervor, iar evacuarea transsudatului este urmată de reducerea edemelor de la nivelul membrelor inferioare.

Dializa peritoneală hipertonă este rezervată pacienților cu IC congestivă severă, cu insuficiență renală și hiponatremie diluțională.

Insuficiența cardiacă refractară presupune reconsiderarea următoarelor aspecte : 1. dacă diagnosticul este corect ; pacientul a respectat indicațiile de repaus, dietă și tratament medicamentos prescrise ; se asociază alte stări patologice (embolie pulmonară, hipertiroidism, anemie, infarct miocardic, endocardită infecțioasă, aritmii, valori tensionale necontrolate, automedicație cu corticoizi). S-au instalat diselectrolitemii datorită dietei și diureticelor (hiponatremie, hipopotasemie). În cazul cînd nu am depistat cauza de rezistență la tratamentul judicios aplicat, se indică asocierea medicației vasodilatatoare medicației inotrop pozitive și diureticelor.

Tratamentul edemului pulmonar acut. Măsurile de urgență se diferențiază în funcție de cauză și severitate. Formele medii pot fi controlate cu măsuri generale. Repaus la pat sau în fotoliu. Așezarea pacientului în poziție ridicată (semi Fowler), sau în fotoliu, este urmată de reducerea în toarcerii venoase. Corectarea factorilor declanșanți (criza hipertensivă, nerespectarea dietei și a medicației prescrise). Cînd edemul pulmonar acut este declanșat de fibrilația atrială cu frecvență ventriculară crescută, măsurile terapeutice se adresează controlului aritmiei (digitală, conversie la ritm sinusal prin șoc electric extern). Morfina (10—20 mg i.v.) și Mialginul (50—100 mg i.v. sau s.c.) reduc anxietatea și presarcina, scad reflexele pulmonare și liniștesc pacientul care, de regulă, adoarme.

Terapia specifică a edemului pulmonar acut prin creșterea presiunii venocapilare o reprezintă nitroglicerina (Sokolov, 1986). Administrată sublingual (0,5 mg), nitroglicerina poate avea efect imediat în edemul pulmonar acut.

Tratamentul prespital : 1. administrarea de derivați de nitrați, de preferat cu acțiune cît mai rapidă (în administrare sublinguală, transcutanată, intravenoasă, aerosoli) ; 2. „sîngerarea albă" prin plasarea garoului la rădăcina coapselor (fără să se comprime arterele) ; 3. administra-

Scanned with OKEN Scanner

rea i.v. a diureticelor de ansă (furosemid 80—120 mg); 4. blocanți ai influxului de calciu în edemul pulmonar acut din hipertensiune arterială (pe cale sublinguală); 5. morfină sau mialgin (atenție la tulburările de conștiență și la bronhopneumopatia cronică obstructivă); 6. oxigenoterapie (cînd este posibil); 7. digitalice, cînd sînt indicate (cardiomegalie, la pacienții nedigitalizați anterior), se administrează cu rezervă în infarctul miocardic acut.

Tratamentul în spital cuprinde: 1. monitorizarea ECG, a presiunii arteriale și uneori a presiunii în capilarul pulmonar (cu sondă Swan-Ganz); 2. oxigenoterapie (respirație asistată în caz de hipercapnie); 3. administrarea vasodilatatoarelor cînd valorile tensionale sînt crescute (nitroprusiat de sodiu), agenții inotropici cînd contractilitatea miocardică este redusă (dopamină, dobutamină); 4. corecția factorilor declanșanți (anemie, aritmii, infecții); 5. tratamentul conservator sau chirurgical al suferinței de bază.

Tulburările electrolitice sînt frecvente în IC cronică și constau în alcaloză hipocloremică; sindromul de hiponatremie; hipokaliemie și hiperkaliemie.

Alcaloza hipocloromică este secundară utilizării diureticelor și constă în reducerea cloremiei în exces față de sodiu, cu creșterea bicarbonaților serici. Valorile sodiului și potasiului seric sînt normale sau scăzute. Pe plan clinic, se instalează simptomele deshidratării. Cum, de regulă, se asociază hipokaliemia, corecția constă în administrarea de clorură de potasiu. Hiponatremia poate fi diluțională, se asociază cu hipokaliemia și beneficiază, de asemenea, de clorură de potasiu.

Sindromul hiponatremic. În absența edemelor, instalarea astheniei, a oliguriei, a grețurilor și azotemiei, anunță „sindromul hiponatremic". În evoluție, apare diureza excesivă, febra și vărsăturile, care agravează tulburările electrolitice. Hiponatremia este fără alcaloză sau acidoză, apoi se poate complica cu deshidratare și acidoză. Corecția constă numai în creșterea aportului de sodiu (pe cale orală). Administrarea i.v. a soluțiilor hipertone se va face cu prudență. În ciuda hiponatremiei, în prezența edemelor, sodiul total poate fi crescut. În aceste cazuri nu se administrează sodiu, ci se restrînge aportul de apă.

Transplantul cardiac în insuficiența cardiacă din cardiopatia ischemică și cardiomiopatii este utilizat mai larg în prezent.

Profilaxia IC

Profilaxia primară a IC are în vedere prevenirea și combaterea bolilor cardiovasculare care, în evoluție, duc la IC. Aceste măsuri cuprind: profilaxia cardiopatiilor congenitale, profilaxia primară și secun-

Scanned with OKEN Scanner

dară a reumatismului articular acut și a cardiopatiei ischemice, profilaxia hipertensiunii arteriale și a aterosclerozei.

Combaterea etilismului are în vedere profilaxia cardiomiopatiilor dilatative etanolice. Profilaxia și combaterea afecțiunilor bronhopulmonare cu potențial evolutiv spre cordul pulmonar cronic. Profilaxia tromboembolismului pulmonar. Profilaxia secundară a IC are la bază diagnosticul precoce și evaluarea afectării performanței cardiace, fapt ce permite o rezolvare individualizată și eficientă a fiecărui pacient, în funcție de tipul și severitatea cardiopatiei. Profilaxia endocarditei infecțioase are în vedere pacienții cu valvulopatii constituite și cei cu malformații congenitale cardiovasculare. Un rol important în prevenirea instalării IC la pacienții tineri cu suferințe cardiovasculare îl are orientarea profesională. În acest sens, medicul va trebui să-și impună punctul de vedere în administrarea acestor pacienți în forme de școlarizare corespunzătoare stării lor de sănătate, în vederea recuperării lor integrale. Dispensarizarea pacienților cu suferințe cardiace și controlul factorilor cu potențial agravat (infecții, intervenții chirurgicale, sarcină etc.), constituie măsuri de prevenire a progresului IC și trecerea de la o clasă funcțională mai gravă (III, IV) la una mai ușoară (I, II).

Prognosticul insuficienței cardiace

Posibilitățile actuale de tratament medical și chirurgical a cauzelor și factorilor precipitanți (hipertensiunea arterială, valvulopatiile, malformațiile congenitare etc.) ca și introducerea de noi medicamente (inotrop pozitive, diuretice active, vasodilatatoare) au îmbunătățit considerabil prognosticul IC. Cu toate aceste progrese, prognosticul rămîne sever în : cardiopatiile cardiomegalice (primare sau secundare) ; infarctul miocardic acut cu IC congestivă ; leziunile valvulare depășite chirurgical ; cazurile cu factori patogeni asociați.

Prognosticul defavorabil este condiționat de : răspunsul nesatisfăcător la măsurile terapeutice complexe și individualizate ; asocierea emboliei și infecțiilor pulmonare ; aritmiile ventriculare ; prezența cirozei cardiace. Detectarea și controlul factorilor declanșanți prelungește viața pacienților. În evaluarea prognostică trebuie să se țină cont de vîrstă, gradul cardiomegaliei, asocierea bolilor extracardiace.

Supraviețuirile sînt mai mari în IC din fibrilația atrială și din insuficiența mitrală (cu excepția insuficienței mitrale acute nereumatice). Hipertensiunea severă (necontrolată), stenoza mitrală, stenoza aortică au un prognostic mai rezervat. Prognosticul favorabil este susținut de răspunsul prompt la măsurile terapeutice.

Scanned with OKEN Scanner

Dispensarizarea în insuficiența cardiacă

Pacienții cu IC necesită un tratament permanent, toată viața; acesta trebuie efectuat sub control medical, în cadrul dispensarizării. Controalele medicale se fac prin consultații la cerere și prin examene periodice. Consultațiile la cerere trebuie solicitate ori de cîte ori apar situații medicale și socio-profesionale deosebite (afecțiuni intercurente, probleme legate de medicație, schimbări în solicitarea profesională etc.). Consultațiile periodice se efectuează la pacienții stabili, la intervale de timp care se stabilesc individualizat. Pacientul cu IC trebuie să fie în evidența medicului generalist și a medicului cardiolog sau internist, iar datele de bază și cele evolutive se notează într-o fișă de dispensarizare. Prin dispensarizare se urmăresc obiective curativo-profilactice specifice, care se adresează cardiopatiei de fond, și măsuri care vizează IC. Pacientul cu IC intră în programul de dispensarizare după ce a fost evaluat, iar printr-un tratament inițial s-a obținut o ameliorare maximă. Prin măsurile curativo-profilactice de durată se urmărește menținerea stabilă a cardiopatiei cît mai mult timp. În cadrul dispensarizării, pacientul este educat în ceea ce privește modul de viață și de alimentație și este informat asupra medicației pe care o utilizează (mod de administrare, efecte secundare posibile).

La intervale variabile de timp starea pacientului necesită o reevaluare și schimbarea corespunzătoare a activității fizice și profesionale, a medicației — după caz, o reconsiderare a tratamentului chirurgical. Consultațiile periodice se completează cu cîteva examene neinvazive de rutină (examen radiologic toracic, ECG, ecocardiografie etc.). Reevaluarea necesită, de regulă, spitalizare. Examinarea periodică a pacienților vizează de asemenea, depistarea și tratarea cît mai precoce a agravărilor, a complicațiilor, a bolilor intercurente și a unor efecte adverse ale medicației (supradozaj digitalic, hipokaliemii, hiperuricemii etc.). La pacienții cu forme avansate și ireductibile de IC, controalele se fac de preferință la domiciliu. Deplasarea pacienților la policlinici și la servicii de explorări este justificată doar în cazul suspiciunii unor factori complicativi corectabili.

Obiectivele dispensarizării și frecvența controalelor periodice, în funcție de clasa funcțională, sînt rezumate în tabelul IX.

Examenul unui pacient cunoscut cu IC va trebui să cuprindă: starea simptomelor funcționale; valorile tensiunii arteriale; pulsul (central și periferic); apariția unor noi simptome sau semne; greutatea pacientului (cîntărit în aceleași condiții); examenul obiectiv cu urmărirea stazei hepatice, pulmonare și jugulare, prezența edemelor; examenul

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul IX

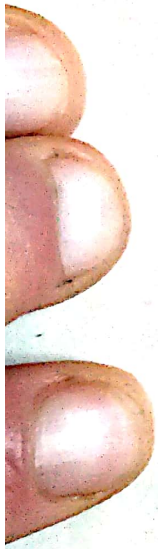
Clasa funcțională (NYHA)	*Obiective și măsuri curative-profilatice*	*Examene paraclinice necesare*	*Tratament*	*Control periodic*	
				medic generalist	*medic cardiolog (internist)*
Clasa I	— Menținerea compensată cardiopatiei. Surprinderea precoce a evoluției cardiopatiei de fond. — Diagnosticul și tratamentul unor boli intercurente agravante. — Controlul respectării tratamentului. — Aprecierea toleranței activității fizice și profesionale.	Radiografie toracică (diametrele inimii și circulația pulmonară. Ecocardiografie (funcția VS) ECG Probe ergometrice (după caz) Examene după afecțiune	Medicamentos (dietă, activitate fizică) Tratamentul bolii de bază Digitalizare (după caz)		
Clasa II	— Ca și la clasa I — În plus: aprecierea indicației chirurgicale în valvulopatii, cardiopatii congenitale, ischemice etc.	Ca și la clasa I	Ca și la clasa I (tratamentul digitalic și diuretic este de regulă necesar	6 luni	1 an
Clasa III	— Menținerea stabilă a afecțiunii — Menținerea greutății uscate — Surprinderea precoce a agravărilor, a complicațiilor și a efectelor adverse ale medicației (toxicitate digitalică, hiponatremie, hipokaliemie etc.) — Controlul efectuării tratamentului și ajustarea lui — Aprecierea indicației chirurgicale (valvulopatii, cardiopatii congenitale)	Ex. radiologic toracic (cardiomegalie și stază pulmonară) ECG Ecocardiogramă Ionogramă serică Uricemie Uree, creatinină serică Greutatea corporală (pentru tratamentului diuretic)	Restricție în activitate fizică Dietă hiposodică (4—5 g NaCl/zi) Digitalice Diuretice Vasodilatatoare Tratamentul bolii de bază	3 luni	6 luni
Clasa IV	— Menținerea stabilă a acțiunii și a greutății uscate Surprinderea precoce a complicațiilor, a efectelor adverse ale medicamentelor și a afecțiunilor intercurente	ECG Ionogramă serică Uricemie Uree, creatinină serică Alte examene (după caz)	Dietă hiposodată (3—4 g NaCl/zi) Digitalizare Diuretice Vasodilatatoare Trat. simptomatic (sedative etc.)	1 lună	3 luni

inimii (ritm, frecvență, zgomotul de galop, frecătură pericardică); examenul vascular periferic (artere, vene); prezența tromboflebitei.

Pacienții trebuie convinși de necesitatea tratamentului digitalic pentru toată viața. Excepție fac pacienții cu IC acută remisă, cei cu aritmii paroxistice, după corecția chirurgicală, sau în cazul unui diagnostic eronat.

Vasodilatatoarele orale (hidralazina, prazosinul) pot fi administrate timp îndelungat (1—2 ani).

Corecția hipopotasemiei este de preferat să se facă cu ajutorul alimentelor bogate în potasiu (roșii, suc de mere, caise, cireșe, struguri, cartofi, morcovi, dovleac, mazăre uscată, conopidă, nuci).



Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. ANTONACCIO M. J. — Cardiovascular Farmacology, Raven Press, New York, 1977.
2. APETREI E., VICIU E. — Mecanofonocardiografia, Edit. Medicală, Bucureşti, 1977.
3. AUBERT H., GAVRILESCU S., STANCIU L. — Tulburări de ritm cardiac, Edit. Medicală, Bucureşti, 1958.
4. BĂDĂRĂU GH. — Cum tratăm tulburările de ritm cardiac, Edit. Medicală, Bucureşti, 1968.
5. BRAUNWALD E. — Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, Saunders Company W. B., ed. a II-a, 1984, ed. a III-a, 1988, Philadelphia-London-Toronto.
6. CARP, C. — Fiziologia normală a miocardului, în : Tratatul de medicină internă. Bolile cardiovasculare — Partea I. Păun R. (red.), Edit. Medicală, Bucureşti, 1988.
7. CARP C. — Factorii de risc ai aterosclerozei şi cardiopatiei ischemice, Edit. Medicală, Bucureşti, 1985.
8. CARP C., CĂLUGĂRU V., CÂMPEANU A., PLEŞA O., CUEŞDAN L. — Diagnosticul prin metoda Holter al aritmiilor în cardiopatia ischemică, Med. int. 1979, 31, 1, 17.
9. CHUNG E. K. — Principles of cardiac arrhythmias, ed. a III-a, Williams and Wilkins Company, Baltimore, London, 1985.
10. CHUNG E. K. — Manual of cardiac arrhythmias, York Medical Books, New York, 1986.
11. CONN H. F., CONN B. F. — Current diagnosis, Saunders Company W. B., Philadelphia-London-Toronto, 1980.
12. CORDAY E., SWAN N. J. C. — Clinical Strategies in ischaemic heart disease, Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1979.
13. CUNESCU V., DRĂGHICI D. — Actualităţi în diagnosticul şi tratamentul bolilor de inimă, Edit. Medicală, Bucureşti, 1976.
14. DANIELOPOLU D. — L'angine de poitrine, Masson et Cie, Paris, 1924.
15. DENOLIN H. (red.) — Physiopathologie cardio-pulmonaire, Simep. Brùxelles, 1985.
16. DREIFUS L. S. — Cardiac Arrhythmias, Davis Company, F. A., Philadelphia, 1985.
17. DUDEA C. — Electrocardiografia, Edit. Medicală, Bucureşti, 1986.
18. FRIEDBERG CH. K. — Diseases of Heart, ed. a III-a, Saunders Company, Philadelphia, 1966.
19. FEIGENBAUN H. — Echocardiography, ed. a IV-a, Lea and Febiger, Philadelphia, 1986.
20. GAVRILESCU S., STREIAN C., LUCA C. — Aritmiile cardiace, Edit. Facla, Timişoara, 1976.
21. GOOR D. A., LILLEHEI C. — Congenital malformation of the heart, Grune and Stratton, New York, 1975.

Scanned with OKEN Scanner

57. SEHAMROTH — The disorders of cardiac rhythm, Blackwell Scientific Publication Ltd., Oxford, London, 1980.
58. SHABETAI R. — The pericardium. Grunne and Stratton, Inc., New York, London, 1981.
59. SPRITZER R., MATHES L., CARP C., WEISENSEL A., DONOSO E., FRIEDBERG CH. — Electrocardiographic followup of patients with demand pacemakers, Am. Heart J., 1970, 80, 3, 367.
60. STAMLER J., STAMLER R., PULLMAN TH. — The epidemiology of Hypertension, Grune and Stratton Inc., New York, 1967.
61. STĂNCIOIU N. — Trombangeita obliterantă, Edit. Medicală, București, 1974.
62. STREIAN C., LUCA C. — Tulburările de ritm și de conducere ale inimii, Edit. Academiei R.S.R., 1984.
63. STROESCU V. — Farmacologia clinică, ed. a II-a, Edit. Medicală, București, 1977.
64. ȘUȚEANU ȘT., MOANGĂ M. — Clinica și tratamentul bolilor reumatice, Edit. Medicală, București, 1977.
65. TEODOREANU T. — Pericardita constrictivă, Edit. Medicală, București, 1960.
66. TEODORESCU P. — Hipertensiunea arterială, Edit. Medicală, București, 1959.
67. TEODORESCU B., PĂUNESCU C. — Cardiologia, Edit. Medicală, București, 1963.
68. TEODORESCU B. — Insuficiența coronariană, Edit. Medicală, București, 1959.
69. TEODORESCU EXARCU I. — Fiziologia și fiziopatologia hemodinamicii, Edit. Medicală, București, 1985.
70. VICIU E. — Tulburările de ritm ale inimii, Edit. Prometeu, București, 1941.
71. VICIU E. — Electrocardiografie clinică, Edit. Medicală, București, 1962.
72. VICIU E., APETREI E. — Arteriopatiile periferice, Edit. Medicală, București, 1979.
73. VINTILĂ P. (red.) — Terapia intensivă în cardiologie, ed. a II-a, Edit. Medicală, București, 1981.
74. VLAICU R., DUDEA C. — Diagnosticul bolilor cardiovasculare, Edit. Medicală, București, 1979.
75. ZĂGREANU I. — Electrocardiografia clinică, Edit. Dacia, Cluj-Napoca, 1976.
76. ZIPES D. P., ROWLANDS D. J. — Progress in cardiology, Lea and Febriger, Philadelphia, 1988.
77. * * * — Îndreptar terapeutic și tehnic pentru principalele boli cardiovasculare, Comisia de Cardiologie. Ministerul Sănătății, Edit. Medicală, București, 1974.

Scanned with OKEN Scanner

Redactor de carte : dr. **MARIA DRAGOMIR**
Tehnoredactor : **VASILE GHIȚA**

Coli tipar : 28,5
Format : 16/70×100
Bun de tipar : 16.XI.1989
Hîrtie scris I A 70×100/60 gm²

ISBN 973-39-0074-5

c. 350 — I. P. Informația
str. Brezoianu, nr. 23—25
București

Scanned with OKEN Scanner